DIAGNOSE DER INNEREN KRANKHEITEN.




SIGILLUM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV·ANG·
CHRISTO ET ECCLESIAE



Presented by
Dr. Rupert Norton

SPECIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

Dr. WILHELM LEUBE,

PROFESSOR DER MEDIC. KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL
IN WÜRZBURG.

DRITTE VERBESSERTE AUFLAGE.

MIT 10 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1891.

Vorwort zur dritten Auflage.

Die wohlwollende Aufnahme, welche meine specielle Diagnose der inneren Krankheiten bei Aerzten und Studirenden gefunden hat, ist zweifelsohne in erster Linie dem Umstand zuzuschreiben, dass das Werk einem Bedüfniss entgegengekommen ist. Dass es nicht nur in Deutschland, sondern auch im Ausland sich in der kurzen Zeit seit seinem Erscheinen Freunde erworben hat, beweist die inzwischen erfolgte Uebersetzung desselben ins Italienische und Russische. Es war mir eine besondere Genugthuung, aus dem Erfolge, welchen das Buch gehabt hat, schliessen zu dürfen, dass der Sinn für Diagnostik in der ärztlichen Welt ein lebhafter ist; ich habe es mir daher auch angelegen sein lassen, in die nothwendig gewordene dritte Auflage das wissenswerthe Neue, das inzwischen auf diagnostischem Gebiete erschienen ist, in möglichster Vollständigkeit aufzunehmen. So hoffe ich denn, dass das Werk in seiner neuen Gestalt nicht minder freundlich aufgenommen werde, wie die früheren Auflagen und auch ferner das Seinige zur Förderung der diagnostischen Kunst beitragen möge!

Die Illustrationen, welche dieser dritten Auflage beigefügt sind, stammen sämmtlich aus eigenem Beobachtungsmaterial; sie sind von meinem früheren Assistenten Dr. Robert Landerer gezeichnet.

Würzburg, Januar 1891. **W. Leube.**

Vorwort zur ersten und zweiten Auflage.

In dem vorliegenden Werke sind meine in sechzehnjähriger klinischer Thätigkeit gemachten Erfahrungen niedergelegt. Da die Diagnose im Allgemeinen ebenso auf Kritik wie auf Forschung beruht, so kann die ordnende Sichtung des diagnostischen Materials durch den Einzelnen und die persönliche Erfahrung desselben am Krankenbett von einigem Werth sein. In diesem Sinn hege ich wenigstens die Hoffnung, mit dem Buche einen Beitrag zur Förderung der Diagnostik zu liefern. Die *allgemeinen Grundsätze*, welche ich als massgebend für letztere betrachte, sind in der Einleitung ausführlich erörtert; ich brauche daher in diesem Vorworte nicht weiter auf dieselben einzugehen. Nur einiger specieller Punkte soll hier noch Erwähnung geschehen.

Vorausgesetzt ist beim Leser die Kenntniss und praktische Beherrschung der klinischen Untersuchungsmethoden, sowohl der physikalischen als der chemischen, bacteriologischen und mikroskopischen. Gegenstand der Besprechung in diesem Werke sind hauptsächlich nur die Fragen, welche bei Feststellung der speciellen Diagnose auf Grund der vorliegenden Krankheitserscheinungen und Untersuchungsresultate in Betracht kommen. Ferner ist von einer rein *schematischen* Aufzählung diagnostischer Regeln fast durchweg Abstand genommen — das Buch verfolgt nicht den Zweck eines Leitfadens, soll vielmehr den Mediciner zum eingehenden Ueberlegen und Urtheilen im einzelnen Falle anregen. Dazu gehört aber nothwendig auch eine *Erklärung* des Zustandekommens und Ineinandergreifens der für die Diagnose wichtigen Krankheitssymptome; es ist deshalb auf diesen Gesichtspunkt thunlichst Rücksicht genommen worden. Da das Werk den Charakter eines Lehrbuchs trägt, und der Text wesentlich Vorlesungsmaterial ist, so wurde von ausführlichen Literaturangaben abgesehen.

Die zweite Hälfte des Werkes, welche die Diagnose der *Infections-* und *Constitutionskrankheiten,* sowie diejenige der Krankheiten des *Nervensystems* umfassen soll, hoffe ich bald diesem ersten Bande folgen lassen zu können.

Möge das Buch den Zweck, zu dem es geschrieben ist, erfüllen — dem Studirenden der Medicin ein Wegweiser in der Erlernung der Diagnostik, dem Arzte ein Rathgeber am Krankenbett sein!

WÜRZBURG, Juni 1889.

W. Leube.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Die *Diagnostik* beschäftigt sich mit der Erkennung der Krankheit, mit der Abwägung der Gründe, welche im einzelnen Falle für das Vorhandensein dieser oder jener Krankheit sprechen, bezweckt die Feststellung der speciellen Form der Krankheit. Während in den ältesten Zeiten der Ausübung der Heilkunde die *therapeutische* Seite der letzteren allein gepflegt und die Wahl der einzelnen Heilmittel theils nach Tradition, theils willkürlich oder instinctmässig getroffen wurde, erwachte im Laufe der Zeit erst ganz allmählich auch das *diagnostische* Bedürfniss; das theoretische Studium der Krankheit machte sich immer lebhafter geltend, weil der roh empirisch verfahrende Therapeut sich bald der Ueberzeugung nicht verschliessen konnte, dass er einer genauen Kenntniss der Krankheit sein bestes Können, das zielbewusste Handeln am Krankenbett verdanke. Bald war es nicht mehr lediglich das natürliche Gefühl der Selbsterhaltung, auch nicht das blosse Mitleid mit dem unglücklichen leidenden Mitmenschen, die Humanität im weiteren Sinne, was für Einzelne die innere Triebfeder wurde, sich mit Kranken zu beschäftigen. Vielmehr hatte es für gewisse nach besonderer Richtung hin veranlagte Menschen, mochten sie nun Priester sein, denen in alten Zeiten fast allein die Ausübung der Heilkunde als Nebenfunction oblag, oder nicht, einen eigenthümlichen Reiz, das in der Krankheit entgegentretende Naturobject von mehr objectivem Standpunkt aus zu betrachten, zu studiren, zu analysiren. Die Beobachtung einer grossen Anzahl von Kranken musste nothwendig ergeben, dass bei einer bestimmten Kategorie von Patienten gewisse Aehnlichkeiten im Bilde der Krankheit hervortreten, bei anderen dagegen fehlen, dass einzelne Symptome einen günstigen, andere einen ungünstigen Verlauf andeuten, gewisse Mittel nur bei bestimmten Krankheitszuständen von Nutzen, bei anderen als effectlos oder gar schädlich sich erweisen. Damit war aber der erste bedeutungsvolle Schritt nicht nur zur Bildung eines eigenen ärztlichen Standes, sondern weiterhin auch zur Entwicklung der *wissenschaftlichen* Medicin und medicinischen *Diagnostik* gemacht.

Die rasche, sichere Auffassung eines Krankheitsbildes setzt die genaue Kenntniss der Krankheiten im Allgemeinen und die volle Uebersicht über die im einzelnen Fall zu erwartenden Eventualitäten voraus; sie erlernt sich allmählich durch das Studium der speciellen Pathologie und durch die Erfahrung am Krankenbett, die vom Arzte, von dem einen rascher, von dem anderen weniger rasch erworben wird, nicht bloss auf Grund der Extensität der Praxis, sondern vor Allem durch die Intensität und Gewissenhaftigkeit der Beobachtung und

durch die Fähigkeit, am Krankenbett Wesentliches von Unwesentlichem zu trennen und das Gefundene mit früheren Erfahrungen richtig zu vergleichen. Diese letztere, die diagnostische Fähigkeit im engeren Sinn, kann zum grössten Theil durch fleissiges Studium erworben werden, bis zu einem gewissen Grad dagegen ist sie ein angeborenes Talent, das übrigens selbst bei vollster Entwicklung auf falsche Wege geräth, wenn ihm nicht umfassendes Wissen und die nöthige, gewissenhaft geübte Technik zur Seite steht.

Um über die bestimmte Form einer Krankheit im gegebenen Fall ins Klare zu kommen, ist der einzig richtige Weg der für die Erforschung von Naturobjecten überhaupt seit Francis Bacon zur Geltung gekommene, die Anwendung der *Induction*, d. h. die Feststellung der einzelnen Erscheinungen im Krankheitsbild und die Ableitung der Diagnose aus den *concreten* Thatsachen. Diese *analytische* Methode in der Diagnostik hat vor jeder anderen, speciell der *deductiven* den Vorzug der grösseren Sicherheit. Freilich sind auch synthetische Schlüsse, wie sich später ergeben wird, bei der Feststellung der Diagnose unter Umständen unentbehrlich. So ist es zuweilen von Vortheil, wenn die Constatirung des speciellen Symptomencomplexes auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, nur einzelne wenige sicher zu erkennende Symptome herauszugreifen, um mit Hülfe derselben *allgemeine* Gesichtspunkte zu gewinnen, von denen aus dann mit mehr Plan im Einzelnen geforscht werden kann. Aber im Allgemeinen darf dieser deductive Weg, weil dem Subjectiven mehr das Feld überlassend, nur ausnahmsweise und mit grosser Vorsicht betreten werden; die feste Basis, von welcher aus die Diagnostik meiner Erfahrung nach stets auszugehen hat, ist und bleibt stets die *analytische, inductive* Methode.

Die Analyse der Krankheitserscheinungen, von deren richtiger Ausübung die Entdeckung der einzelnen Componenten der Krankheit wesentlich abhängt, muss dem am Krankenbett forschenden Arzte genau bekannt sein; er muss die einzelnen Untersuchungsmethoden erlernt und vielfach geübt haben. Erst wenn er die Untersuchungstechnik vollständig beherrscht, wird er im Stande sein, sich im Einzelfalle die sichere Grundlage zu verschaffen, von welcher aus es gelingt, die specielle Diagnose aufzubauen. So sieht, um eines anzuführen, nicht jedes Auge, mag es noch so vorurtheilsfrei den von ihm zu beobachtenden Kranken betrachten, ohne weiteres, was an diesem im Gegensatz zum Gesunden verändert ist; damit das Wesentliche, das, worauf es ankommt, vom Nebensächlichen unterschieden werde, muss der Blick des Arztes klinisch *erzogen* sein. Diese Grundsätze hat sich der klinische Unterricht unseres Jahrhunderts in ausgedehntem Maasse zu eigen gemacht. Dementsprechend ist der Umfang der klinischen Untersuchungsmethoden immer mehr gewachsen und hat aus dieser Arbeit die Präcision der Diagnose enormen Nutzen gezogen. Mit jeder wesentlichen Verbesserung und Erweiterung der physikalischen und chemischen Untersuchung ging die Verfeinerung der Diagnose Hand in Hand.

Es ist nicht mein Zweck, jene Methoden der Krankenuntersuchung im einzelnen zu besprechen. Die Kenntniss derselben, sowie die praktische Uebung in denselben setze ich im Allgemeinen voraus; doch soll, ehe wir uns mit der speciellen Diagnostik beschäftigen, eine allgemeine Skizzirung des *Gangs* der Untersuchung, wie sie jeder Diagnose am Krankenbett voranzugehen hat, hier zunächst Platz finden.

Die erste mit dem Kranken vorzunehmende Handlung des Arztes ist die Aufnahme einer guten *Anamnese.* Soll dieselbe vollständig sein, und doch nicht ungebührlich viel Zeit in Anspruch nehmen, so muss dabei nach meiner Erfahrung ein bestimmtes Schema eingehalten werden. Die Fragen betreffen am besten der Reihe nach folgende Punkte:

1. Alter, Stand und Wohnort des Kranken, Familienverhältnisse.

2. Frühere Krankheiten; Beginn der jetzigen Erkrankung, unterbrochene oder anhaltende Dauer derselben, vom Kranken angenommene Ursache der Krankheit.

3. Symptome der Krankheit, Verhalten der einzelnen Organe und ihrer Functionen:

a) der *Brustorgane:* Kurzathmigkeit, Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Herzklopfen.

b) *Unterleibsorgane:* Auftreibung, Schmerzen im Unterleib, Verhalten des Appetits, Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, Aussehen des Erbrochenen, Icterus; Verhalten und Beschaffenheit des Stuhlgangs (Schleim, Blut), Hämorrhoiden; Harnentleerung (Menge, Klarheit des Urins).

c) *Nervensystem:* Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaf, Schwäche, Schmerzen in den Extremitäten u. s. w.

d) Kräftezustand, Gewichtsabnahme, Fieber.

e) beim weiblichen Geschlecht die Menstruationsverhältnisse, eventuell die vorausgegangenen Puerperien.

Die Aufnahme der Anamnese nach diesem Schema erfordert wenige Minuten Zeit und genügt für alle Fälle, um nach Feststellung der dabei sich ergebenden Daten an die Untersuchung zu gehen. Erst wenn sich bei der letzteren bestimmte Organe erkrankt zeigen, ist die Anamnese in einzelnen Punkten noch zu vervollständigen. Man halte sich nicht mit Erzählungen des Kranken auf, sondern ersuche denselben lediglich um Beantwortung der Fragen in obiger Reihenfolge. Das dabei gewonnene Resultat ist für die spätere Diagnose immer viel brauchbarer, als die detaillirteste Schilderung der Krankheitserscheinungen von Seiten des Patienten.

Auch die nun folgende Körperuntersuchung geschieht am besten nach einem bestimmten Schema. Wenige Ausnahmen (z. B. bei Peritonitis) abgerechnet, sind, jedenfalls bei der ersten Untersuchung des Kranken, stets *alle* Organe zu untersuchen. Nur so lassen sich grobe Irrthümer in der Diagnose vermeiden, die feinere Diagnose freilich verlangt regelmässig die wiederholte eingehende Untersuchung der einzelnen Organe.

Der Gang der Untersuchung ist folgender: Inspection der Farbe der *Haut* und Schleimhäute, eventuell der Extremitäten auf Oedeme, Körperbau, Ernährung.

Untersuchung der vollständig *entblössten Brust.* Diagnosen, welche sich auf die Percussion der Lunge bei ganz oder theilweise bekleideten Thorax gründen, sind ausnahmslos unbrauchbar. *Inspection* der Thoraxform und der Thoraxbewegung; *Percussion* der Lungenspitzen: der Arzt stellt sich, wenn immer möglich, gerade hinter den Rücken des Patienten; bei bettlägerigen Kranken, die sich aufrichten können, lässt man den zu untersuchenden Kranken nach dem Aufsitzen sich so wenden, dass der Rücken des Patienten möglichst vollständig vor den Arzt zu stehen kommt; bei nicht bettlägerigen Kranken lässt man den Patienten auf einen Stuhl sitzen, dessen Lehne nach der Seite gekehrt ist. Percussion der übrigen Theile des Thorax; Prüfung auf Verschieblichkeit der Lungenränder bei der Inspiration und auf Aufhellung etwaiger Dämpfungen in den unteren Partien bei Lagewechsel. *Auscultation:* am besten lässt man den Patienten dabei in tiefen und *kurzen* Zügen athmen; ist eine Dämpfung, Aufhebung der Athmung, oder Bronchialathmen constatirt, so wird auf Bronchophonie, sowie das Verhalten des Stimmfremitus geprüft.

Untersuchung des *Herzens:* Inspection der Herzgegend, speciell der Lage und Stärke des Spitzenstosses, Palpation der Herzgegend mit der ganzen Hand, Constatirung des Spitzenstosses, verbreiteter Pulsation, etwaigen Schwirrens und Reibens, Percussion der Herzgrenzen, Auscultation des Herzens und der grossen Gefässe, womöglich während Patient steht und liegt, weil die Geräusche bald im Stehen, bald aber auch im Liegen deutlicher zum Vorschein kommen. Prüfung des Pulses.

Untersuchung des *Unterleibs:* Percussion der *Leber,* Palpation des unteren Randes *stets* zu versuchen, derselbe kann gewöhnlich selbst bei weicher Consistenz der Leber gegen die Därme abgegrenzt werden. Palpation der *Milz:* der Arzt steht auf der rechten Seite des Patienten, lässt denselben halbe rechte Seitenlage einnehmen und den Kopf fest auflegen; nun greift er mit der *flach* auf den Unterleib aufgelegten rechten Hand unter den linken Rippenbogen und umfasst mit der linken, in die linke Axillarlinie des Patienten gelegten Hand die untersten Rippen des Brustkorbs, dieselben der palpirenden rechten Hand entgegendrückend. Die Milz ist so, wenn vergrössert, bei tiefer Inspiration fast ausnahmslos zu fühlen; das Resultat ist viel sicherer als das der Percussion, die übrigens zur Ergänzung des Ergebnisses der Palpation der letzteren stets folgen muss. Inspection der *Magengegend* und des übrigen *Unterleibs:* Nachweis circumscripter Schmerzhaftigkeit und etwaiger Tumoren durch die Palpation; Percussion der Magengegend, nachdem Patient sich aufgesetzt hat, oder besser steht, um aus der Lage des Dämpfungsstreifens die Grösse des Magens vorläufig zu bestimmen unter Vergleichung des beim Liegen des Kranken erhaltenen Percussionsresultates. Ergeben sich hierbei Veränderungen in der Grösse des Magens, so hat später eine Sondenuntersuchung mit Eingiessen und Herauslassen von Wasser zu folgen. Inspection, Percussion und Palpation der Darmgegend, Beachtung etwaiger Darmbewegungen, Palpation von Kothmassen oder event. Tumoren, Vergleichung des Ergebnisses der Percussion seitlicher Dämpfungen bei Lagewechsel mit Rücksicht auf freie Flüssigkeit im Peritonealsack.

Untersuchung des *Urins* auf Eiweiss und Zucker ist *stets* vorzunehmen, auch wenn nicht der leiseste Verdacht auf ein Nieren- oder Constitutionsleiden besteht. Die Untersuchung ergiebt häufig ein überraschendes Resultat, verleiht der Diagnose bestimmte Richtung und erfordert andererseits kaum mehr als 1 Minute Zeit. Ich halte die Unterlassung der Prüfung des Urins unter allen Umständen für einen groben Fehler in der Krankenuntersuchung.

Bei irgend welchem Verdacht auf eine Erkrankung des *Nervensystems* hat der Untersuchung des Urins diejenige auf Störungen der Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s. w. vorauszugehen, bei Veränderungen in der Stimme ist die laryngoskopische Untersuchung, bei Störungen in der Stuhlentleerung und Vorhandensein von Hämorrhoiden die manuelle Exploration des Rectums, bei Menstruationsanomalien u. dgl. die Touchirung per vaginam vorzunehmen u. s. w.

Die skizzirte Untersuchung ist, am besten in der oben angeführten Reihenfolge, bei *jedem* Kranken vorzunehmen, die Anamnese mag auf eine Krankheit hinweisen auf welche sie wolle. Befolgt man diese Regel nicht, sondern wendet die Untersuchung auf ein in der Anamnese stärker hervortretendes Symptom hin dem einen oder andern Organ sofort zu, so rächt sich dies sehr häufig bei der Diagnose, indem die spätere Untersuchung des übrigen Körpers unwillkürlich oberflächlicher geschieht, als es im Interesse der Diagnose zu wünschen wäre. Der Diagnostiker geräth dabei leicht von vornherein in eine schiefe Richtung des Gedankengangs und wird zu falschen Deutungen gewisser Symptome im Sinne der vorgefassten Meinung verführt. Soll die Basis ganz vorurtheilsfrei, so objectiv als möglich gewonnen werden, so muss im Allgemeinen die angeführte Art der Krankenuntersuchung eingehalten werden, welche zunächst auf das nach der Anamnese wahrscheinliche Leiden keine Rücksicht nimmt.

Man fasst jetzt das, was an Krankheitserscheinungen durch die Untersuchung gewonnen wurde, zusammen und ergänzt die letztere nöthigenfalls durch erneute Untersuchung des Organs, an welchem krankhafte Veränderungen gefunden wurden, so dass das Resultat nach verschiedenen Richtungen hin controlirt wird und die feineren Details der Untersuchung in Anwendung gezogen werden,

beispielsweise die mikroskopische Prüfung des Auswurfs, des Harnsediments, der Dejectionen, des Blutes, die genauere chemische Untersuchung des Erbrochenen, des Harns, die Beachtung des Verhaltens der Blutgefässe, des Temperaturverlaufs, der sphygmographischen Beschaffenheit der Pulscurve, die Messung der beiden Thoraxhälften und ihrer Excursionen, die Prüfung des Augenhintergrunds mit dem Ophthalmoskop, des Ohrs mit dem Ohrspiegel, des Larynx und der Trachea mittelst des Laryngoskops, der Nervenreaction mit dem elektrischen Strom, der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, der vasomotorischen Störungen, der Reflexe, etwaiger Sprachstörungen u. A.

Jetzt erst auf dem festen Boden der so gewonnenen Untersuchungsresultate *folgt die geistige Verarbeitung der Krankheitserscheinungen zur Diagnose,* die Feststellung des Krankheitsbildes als einer bestimmten Krankheitsform. Zu diesem Zwecke ist zunächst die Trennung der wesentlichen von den unwesentlichen nebensächlichen Symptomen vorzunehmen, zu überlegen, welche Erscheinungen im Krankheitsbilde die primären sind, und welche als Folgen dieser angesehen werden können. Hierzu gehört nicht nur die Kenntniss der gesammten Pathologie, des durch die klinische und anatomische Erfahrung für eine bestimmte Krankheit festgestellten Complexes von Merkmalen, sondern vor Allem auch *physiologisches* Wissen, die Fähigkeit, den *Verlauf* des Krankheitsprocesses sich klar zu machen und das nach den Gesetzen der Physiologie erfolgende Ineinandergreifen der einzelnen Vorgänge in dem speciellen krank gewordenen und deswegen unter veränderten Bedingungen arbeitenden Organismus richtig zu beurtheilen. Ist auf diesem Wege der Arzt im einzelnen Fall zu einem Verständniss der Beziehungen der verschiedenen Krankheitserscheinungen zu einander gelangt, so hat nunmehr die Entscheidung der Frage zu erfolgen, mit welcher der im Laufe der Zeit differenzirten einzelnen Krankheitsformen die zu diagnosticirende nach dem objectiven Symptomenbefund am meisten übereinstimmt. Nur in seltenen Fällen ist der letztere so eindeutig, dass die Einreihung der vorliegenden Krankheit in eine der traditionell fest umgrenzten Krankheitskategorien ohne jede weitere Gedankenoperation erfolgen kann. Vielmehr ist in den meisten Fällen, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, nothwendig, diejenigen Krankheitsbilder zum Vergleich mit in die Betrachtung hereinzuziehen, deren Symptome denjenigen der wahrscheinlich vorliegenden Krankheit ähnlich sind, und die Differenzen zu überlegen, welche die einzelnen Krankheitsbilder gegen einander bieten. In einzelnen Fällen beherrscht diese Methode der Diagnostik derart die Situation, dass sie die Hauptoperation bei der Stellung der Diagnose bildet. Man spricht dann wohl speciell von einer *Differentialdiagnose*, obgleich, wie schon bemerkt, die „Differentialdiagnostik“ mehr oder weniger bei jeder Diagnose eine gewisse, wenn auch häufig vom Diagnostiker nicht speciell beachtete Rolle spielt.

Nachdem die Diagnose in so weit zum Abschluss gelangt ist, dass die Krankheit erkannt und mit einem bestimmten Namen belegt ist, muss dieselbe noch für den einzelnen Krankheitsfall in ihren Details ausgebaut werden, und muss weiterhin controlirt werden, ob die da und dort sich findenden Abweichungen vom *gewöhnlichen* Bilde mit der Diagnose vereinbar und durch die Individualität, durch zufällig mitspielende Momente u. Ae. erklärbar sind. Speciell haben auch die Complicationen zu weiterer Ueberlegung zu kommen, sofern dieselben als gewöhnliche oder ungewöhnliche Begleiterscheinungen der einzelnen Krankheit

gelten können; ferner ist zu beachten, in wie weit die Complicationen das Bild zu modificiren im Stande sind, beziehungsweise, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, als selbständige, neben der Hauptkrankheit unabhängig von derselben einhergehende Processe aufzufassen sind. Wird dieser letztere Punkt nicht genügend berücksichtigt, so verfällt man leicht in den Fehler, den Thatsachen Gewalt anzuthun. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in der *Mehrzahl* der Fälle nur *eine* Hauptkrankheit vorliegt und von dieser auch die nicht ohne Weiteres in den gewöhnlichen Rahmen des Symptomencomplexes passenden Erscheinungen abhängig gemacht werden können. Auf alle Fälle hat man daher in erster Linie den *Versuch* zu machen, von der festen Grundlage der diagnosticirten Hauptkrankheit ausgehend alle Symptome damit in genetischen Zusammenhang zu bringen. Doch darf man hierin nicht weiter gehen, als eine kalte objective Ueberlegung gestattet; jedes unruhige Streben, alle gefundenen Symptome unter *einen* Gesichtspunkt zu bringen, rächt sich in empfindlichster Weise. Ich halte, auf langjährige Erfahrung mich stützend, den besprochenen Punkt für eine der gefährlichsten Klippen, an welcher zuweilen auch nach sorgfältigster Ueberlegung gestellte Diagnosen scheitern, zu „Fehldiagnosen" werden.

Ein Beispiel mag dies klar machen:

Eine 47 jährige Frau wird wegen starker Anschwellung des Unterleibs im September in meine Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergiebt, dass im Juni die Auftreibung des Unterleibs sich einzustellen begann. Bei der Untersuchung fand sich ausgebreitete Dämpfung im Unterleib, in deren Bereich Fluctuationsgefühl wahrzunehmen ist, dabei beschränkte Veränderung der Dämpfungsgrenzen beim Lagewechsel. Die Probepunction förderte eine rothgelbe trübe Flüssigkeit von 1020 spec. Gew. zu Tage. Die Untersuchung per vaginam, welche Tiefstand des Vaginalgewölbes ergiebt, die wellenförmige Gestalt der Dämpfung sprach gegen das Vorhandensein einer Ovarialcyste, indessen fühlte man neben der Fluctuation härtlichere Resistenzen im Ausbreitungsbezirke der Dämpfung und führte die Abwägung der Gründe, welche für und gegen die Diagnose einer Ovarialcyste sprachen, doch schliesslich dazu, die letztere mit Sicherheit anzunehmen und Cystosarcoma ovarii zu diagnosticiren. Die Frage der Operation, welche sich hieran selbstverständlich anschloss, wurde dahin entschieden, dass eine solche nicht indicirt sei. In erster Linie sprach gegen einen günstigen Erfolg derselben die Constatirung einer wallnussgrossen Drüsengeschwulst in der Axilla, welche als metastatisch angesehen wurde und den malignen Charakter der Geschwulst um so wahrscheinlicher machte, als die Drüsenanschwellung sich zum Theil hart anfühlte. Post mortem ergab sich, dass die letztere Ueberlegung von einer *falschen* Voraussetzung ausgegangen war. *Es fand sich* bei der Obduction zwar der in diesem Fall schwierig zu diagnosticirende Ovarialtumor der klinischen Annahme entsprechend vor, nämlich *ein Cystadenoma colloides ovarii utriusque; die geschwollene Drüse aber hatte Nichts damit zu thun, war nicht metastatischer, sondern käsig-tuberkulöser Natur,* ein zufälliger Nebenbefund, der in Bezug auf den Charakter und die Operirbarkeit der Geschwulst zu unrichtigen Schlüssen Veranlassung gegeben hatte.

Ein weiterer Fall ist mir aus meiner Praxis in Erinnerung, wo zwischen dem Ophthalmologen und mir ein lebhafter Streit geführt wurde, ob eine Gehirn- oder Rückenmarksaffection vorliege. Gewiss war es principiell richtig, dass ich von der Diagnose einer Rückenmarksaffection zu Lebzeiten des Kranken nicht abgehen wollte, da die Symptome zwanglos auf eine solche zurückgeführt werden konnten. Und doch war das zähe Festhalten an der Diagnose nicht richtig, nachdem die ophthalmoskopische Untersuchung mehr für das Vorhandensein eines Gehirntumors sprach. Die Section ergab, dass beides richtig war, dass Tumoren im Rückenmark *und* Gehirn das Symptomenbild bedingt hatten!

Eine weitere Regel, die ich wenigstens gewöhnlich mit Erfolg bei meinen Diagnosen benutze, ist, wenn in einem zweifelhaften Falle zwei Möglichkeiten ungefähr dieselben Chancen der Wahrscheinlichkeit für sich haben, diejenige bei der definitiven Diagnose zu wählen, welche die *einfacheren* Voraussetzungen hat. Auch thut man gut daran, nicht zu fein präcisirte anatomische Diagnosen zu machen; beispielsweise bei Pleuraexsudaten, oder bei Infiltrationen der Lunge die Ausdehnung derselben genau auf den Centimeter bestimmen zu wollen. Man wird unter solchen Verhältnissen nur gar zu häufig bei der Section unangenehm überrascht werden, einfach deswegen, weil man an die physikalische Diagnostik unerfüllbare Forderungen gestellt hatte. In ganz seltenen Fällen genügt zur sicheren Diagnose nicht die physikalische, chemische und bacteriologisch-mikroskopische Untersuchung allein, vielmehr muss dieser das Experiment als diagnostisches Hülfsmittel hinzugefügt werden, so die Anlegung von Bacterienculturen, die Verimpfung von diesen oder von Krankheitsstoffen auf Thiere u. s. w.

Ist die Diagnose nach reiflicher Erwägung des Untersuchungsresultates und Krankheitsverlaufes festgestellt, *so entschliesse man sich im Allgemeinen nicht leicht zum Wechsel der Diagnose,* wenn dieses oder jenes dazutretende Symptom für eine andere Diagnose mehr, als für die erstgestellte zu passen scheint. Gewöhnlich geräth hierdurch die Diagnose in ein unheilvolles Schwanken und namentlich sind nach meiner Erfahrung Diagnosen, welche auf Grund kurz vor dem Tode auftretender Symptome an Stelle der ursprünglich gestellten wohlüberlegten Diagnose gesetzt werden, in der Regel falsch. Auf alle Fälle muss ich den Rath geben, einen Wechsel in der Diagnose unter den genannten Umständen nur vorzunehmen, wenn ein zwingender Grund dazu vorhanden ist. Gar zu leicht gewöhnt sich der Arzt, der den Diagnosenwechsel nicht schwer nimmt, daran, im Anfang überhaupt nur *vorläufige* Diagnosen zu stellen, die gründliche Untersuchung und Ueberlegung des Falles auf später zu verschieben und den Ernst und die Sicherheit im Diagnosticiren überhaupt nie zu lernen.

Stirbt der Kranke, so müssen wir, bevor zur Obduction geschritten wird, uns nochmals das ganze Bild der Krankheit mit ihren Symptomen, dem Untersuchungsresultat und den einzelnen Phasen des Verlaufs in Erinnerung rufen und nochmals die Gründe prüfen, die uns bestimmten, diese oder jene Diagnose zu machen. Jetzt noch an derselben etwas zu ändern, ist nach dem Gesagten unstatthaft und ist immer das Zeichen, dass zu Lebzeiten des Kranken der Diagnose nicht der volle Ernst und die nöthige Sorgfalt zugewandt wurde. Aber *den* Nutzen hat die der Section vorangehende nochmalige Prüfung des Falles, dass die Lücken der Diagnose dadurch klar gestellt werden, diese oder jene Flüchtigkeit in der Diagnose uns besser zum Bewusstsein kommt und in künftigen Fällen vermieden wird, dass wir auf das Obductionsresultat besser vorbereitet und von demselben, sollte es mit der Diagnose nicht stimmen, weniger überrascht werden. Die klinische Diagnose ist vor der Section schriftlich an den Obducenten zu geben. Wenn immer möglich, soll der Arzt, welcher die Diagnose gestellt hat, nicht selbst die Obduction machen. Nur so wird ein rein objectives Ergebniss, das zur Selbstkritik brauchbar ist, erzielt. Es bleibt ja dem Diagnostiker unbenommen, über diesen oder jenen Punkt, der mit seiner Diagnose nicht stimmt, Aufklärung vom Obducenten und nochmalige genauere Prüfung des Sectionsbefundes nach bestimmter Richtung hin zu erbitten.

Was der Diagnostiker aus sorgfältig gemachten Sectionen lernt, braucht kaum angedeutet zu werden. Kein Zweifel, dass die Diagnose auch aus dem Verlauf einer Krankheit, aus dem Auftreten gewisser Symptome und Reactionen, oder aus der eindeutigen Wirkung der therapeutischen Massnahmen sichere Bestätigung erfahren oder als falsch sich erweisen kann. So kann beispielsweise in einem Fall, wo die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Typhus und acuter Miliartuberkulose lange Zeit geschwankt hatte, der günstige Verlauf der Krankheit zu Gunsten des Typhus entscheiden, im Zweifelfalle einer Pleuritis eine Probepunction die Anwesenheit eines Exsudates sicher stellen u. s. w. Aber das Hauptcorrectiv für die Diagnose ist und bleibt die Obduction. Ich stehe nicht an zu bekennen, dass ich den besten Theil meiner Diagnostik, wenigstens in schwierigen Fällen, der pathologischen Anatomie verdanke.

Besonders nutzbringend erweist sich die Vergleichung der anatomischen (ebenfalls schriftlich vom Obducenten abzugebenden) Leichendiagnose mit der klinischen Diagnose. Hierbei muss Punkt für Punkt strenger Kritik unterworfen werden, genau überlegt werden, wie etwaige Fehler in der Diagnose hätten vermieden werden können, der Anfang, Verlauf und Ausgang der Krankheit in der *Epikrise* nochmals durchdacht werden, ehe von dem Falle Abschied genommen wird, der mit anderen ähnlichen Fällen künftig als Richtschnur in der Diagnose dienen soll.

Stimmt die klinische Diagnose in der *Mehrzahl* der Fälle mit der anatomischen überein — und soweit sollte es jeder Arzt in der diagnostischen Fertigkeit bringen — so giebt dies das tröstliche Bewusstsein, dass auch in der Mehrzahl der Fälle, die nicht zur Obduction kommen, die gestellte Diagnose die richtige sein dürfte, wenn auf leichtere wie schwerere Fälle dieselbe Sorgfalt in der Untersuchung verwandt wird. Ich fürchte nicht, dass die Bescheidenheit des Arztes unter diesem Gesichtspunkte leidet. Denn selbst der geübteste Diagnostiker empfindet nicht zum Wenigsten gerade im Hinblick auf die Ergebnisse der Obduction immer wieder, dass sein diagnostisches Können da und dort Lücken hat und der Verbesserung bedarf. Aber auf der anderen Seite giebt das gewissenhafte Streben nach diesem Ziel, giebt die feinere Ausbildung der diagnostischen Kunst dem Arzt die wünschenswerthe Sicherheit und Ruhe am Krankenbett und wird ihm zu einer reichen Quelle dauernder wahrer Befriedigung. Wenn diese letztere schon in dem Suchen und Auffinden der Wahrheit liegt, so erhält sie vollends ihre eigentliche Weihe durch den Gedanken, dass mit der zunehmenden Sicherheit der Diagnose auch die Sicherheit im Heilen der Krankheit, in der Möglichkeit, dem leidenden Mitmenschen zu helfen, Schritt für Schritt wächst. Denn der alte Satz „qui bene dignoscit bene curat“ wird wahr bleiben, so lange eine wissenschaftliche Medicin existirt.

Diagnose der Herzkrankheiten.

Vorbemerkungen.

Bei keiner anderen Kategorie von Krankheiten dominirt die physikalische Untersuchung als das Mittel, zur richtigen Diagnose zu gelangen, so sehr wie bei den Krankheiten des Herzens. Ihre Befunde bilden beinahe ausnahmslos die feste Basis, von welcher aus die Abweichungen von dem normalen Verhalten des Organs in anatomischer und functioneller Beziehung richtig erkannt werden können. Ist die Grundlage der Störung gefunden, so leiten sich daraus mit fast mathematischer Sicherheit die Consequenzen ab, welche aus der nach bestimmter Richtung fehlerhaft gewordenen Beschaffenheit des Centrums der Circulation sich ergeben. Die Diagnose der einzelnen Krankheiten des Herzens ist daher im Allgemeinen nicht schwierig, vorausgesetzt, dass der Arzt die Details der normalen Circulationsverhältnisse kennt und die Wirkung der Störungen derselben durchzudenken gelernt hat.

Folgen der Circulationsstörung.

Allen Erkrankungen des Herzens, mag es sich nun um Erkrankungen der Klappen, des Herzmuskels oder auch des Pericards mit Erguss in die Pericardialhöhle handeln, ist die über kurz oder lang eintretende Folge gemein, dass mit der nothwendig erfolgenden Circulationsstörung der *Blutdruck* im *arteriellen System sich erniedrigt, in den Venen,* die ihr Blut schwerer in das Herz entleeren, dagegen *steigt.* Dementsprechend *sinkt* die *Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren,* welche selbst abhängig ist von der Grösse der Differenz in der Arterien- und Venenspannung, und verliert damit das Capillarblut mehr Sauerstoff an das Gewebe. Dieses abnorme Verhalten der Circulation und des Blutchemismus drückt sich in zwei in die Augen springenden Symptomen aus: im *Hydrops* der Haut und in der *Cyanose* der am meisten peripher gelegenen Körpertheile.

Hydrops, Cyanose.

Stauungserscheinungen.

Untersucht man solche Kranke näher, so giebt sich die Stauung des Blutlaufs auch anderweitig kund. In erster Linie ist die Anschwellung und gleichmässige Consistenzvermehrung der *Leber* fast immer deutlich nachweisbar, in den leichten Graden weniger durch die Percussion als die Palpation, ferner der *Hydrothorax*, dessen Anwesenheit leicht zu constatiren ist, wenn man den Stand der unteren Lungengrenze genau feststellt, zur Controle auch bei vornübergebeugtem Oberkörper des Patienten untersucht und Abschwächung des Vesiculärathmens oder Abweichungen des letzteren im Sinn des Uebergangs in Bronchialathmen nicht unbeachtet lässt. Auch der Nachweis eines Hydropericards wird nicht selten möglich sein. Weniger constant sind die Folgen der Stauung in den *Nieren.* Es scheint, dass schon ein höherer Grad von Circulationsstörung nothwendig ist, um die Function der Niere bei Stauungszuständen in charakteristischer Weise

Stauun niere.

zu stören, d. h. die Menge des Urins auf ein geringes Quantum zu reduciren und Eiweiss in mässiger Menge zur Abscheidung zu bringen. Das Sediment zeigt in letzterem Falle massenhaft Salze, gewöhnlich harnsaure, spärliche hyaline Cylinder und keine oder höchstens vereinzelte rothe Blutzellen. Eine chronische Entzündung der Nieren geht meiner Erfahrung nach als einfacher Folgezustand aus jenen Stauungen fast nie hervor; höchstens geben diese letzteren ein disponirendes Moment für die Nephritis ab, so dass Reize, welche sonst die Niere nicht in den Zustand der Entzündung versetzten, genügen, um eine Nephritis anzuregen. Finden sich also bei der Untersuchung des Harns von Herzkranken nicht nur die Zeichen der Stauungsniere, sondern auch die der Nephritis, d. h. reichliche rothe Blutzellen, schmutzige Farbe des Urins (die sich, wie durch chemische Untersuchung des Harns festzustellen ist, als abhängig von Blutbeimischung erweist), epitheliale und metamorphosirte Cylinder u. s. w., so liegt kein Fall von einfacher Stauungsniere, sondern eine Complication vor, indem entweder zufällig eine Nephritis zur Herzerkrankung getreten ist oder, der gewöhnliche Fall, beide Erkrankungen *derselben* Ursache (gewöhnlich einer infectiösen Noxe) ihre Entstehung verdanken. In letztere Kategorie gehört auch die relativ häufige Combination von Aorteninsufficienz und Nephritis, wo die letztere, wie der Klappenfehler selbst, auf der Basis des Atheroms zu entstehen pflegt. *Ascites* als Folge der Stauung ist selten; ebenso selten im Gegensatz zur Vergrösserung der Leber ist die Schwellung der *Milz*, weil dieselbe nur indirect durch die Stauung in der Leber bedingt ist.

Venenpuls.

Dagegen findet man in den höheren Graden von Stauung ganz gewöhnlich die angeschwollenen Halsvenen *pulsirend*. Diese sichtbare Pulsation der Jugularvenen ist immer ein Symptom der Ueberfüllung des venösen Systems. Zunächst ist bei einer solchen, wie sie bei den verschiedensten Herzaffectionen als Folgezustand der Circulationsstörung eintritt, der auch beim *gesunden* Menschen zuweilen nachweisbare Venenpuls stärker ausgeprägt. Nach Mosso's, Gottwalt's und Riegel's Untersuchungen ist der normale und ebenso dieser stärker entwickelte (normale) Venenpuls ein „negativer" d. h. mit der Ausdehnung der Arterie verglichen ein umgekehrt verlaufender Puls, so dass in der Zeit, wo die Arterie sich ausdehnt, die Vene collabirt und umgekehrt. Dabei ist der kata(mono)krote Schenkel der Venenpulscurve kurz, der *anakrote* langgestreckt und mit einer deutlichen Einsenkung versehen „anadikrot". Der zweite Schenkel der anadikroten Venenpulscurve entspricht der Vorhofsystole (Präsystole), der katamonokrote der Herzsystole (Vorhofdiastole); der Puls ist also ein *diastolisch-präsystolischer*. Charakteristisch für den Venenpuls im Gegensatz zu dem Arterienpuls und den etwa von der Carotis der Jugularvene mitgetheilten Bewegungen ist die *langsame*, gewöhnlich auch sichtbar mit einem Absatze erfolgende Ausdehnung des Venenrohrs, ausserdem der geringere Druck in der pulsirenden Halsvene gegenüber der pulsirenden Carotis. Bei dem diastolisch-präsystolischen Venenpulse sieht man unter allen Umständen mit dem Eintritt der Arterienverengerung die Vene anschwellen mit einem Absatze, welcher der Vorhofsystole entspricht, um mit der Herzsystole sich wieder zusammenzuziehen. Anders liegen, wie namentlich Riegel in letzter Zeit klargelegt hat, die zeitlichen Verhältnisse des Venenpulsverlaufs bei *dem* Venenpuls, welcher bei Insufficienz der Tricuspidalis auftritt. Der hierbei zu beobachtende Venenpuls ist *präsystolisch-systolisch* d. h. durch die Vorhofsystole erfolgt eine Ausdehnung der Vene, wie bei der anderen Art des Venenpulses, welcher aber nicht ein herzsystolischer Collaps folgt, sondern im Gegentheil noch eine mit der Herzsystole, welche das Blut nach dem Vorhof durch die insufficiente Klappe treibt, synchrone Anschwellung, während in der jetzt folgenden Diastole ein relativ leichterer Abfluss des Venenblutes zu Stande kommt, bis wieder die Vorhofsystole die Vene zur Ausdehnung bringt. Demgemäss sieht man bei dem „echten" Venenpuls im Gefolge der Tricuspidalinsufficienz die langsame Erweiterung der Vene mit der Präsystole einsetzen und während der ganzen Herzsystole andauern. Dieses letztere Verhalten, die herzsystolische Ausdehnung der Vene, ist das pathognostische Symptom der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis, wie gelegentlich der Besprechung der Diagnose jenes Klappenfehlers noch weiter ausgeführt werden wird.



Compensation.

Es wäre ganz unrichtig, wollte man annehmen, dass jene Stauungserscheinungen in der beschriebenen Ausdehnung als Folge der Circulationsstörung im Bilde der Herzkrankheit ohne Weiteres sich einstellten. Die klinische Erfahrung lehrt vielmehr, dass bei Klappenfehlern in der Regel längere Zeit, bei chronisch verlaufenden sogar Jahrzehnte lang alle nennenswerthen Stauungserscheinungen fehlen. Die Ursache dieser Thatsache ist darin zu suchen, dass das Herz den grösseren, aus der Klappenkrankheit erwachsenden Anforderungen an seine Arbeit durch entsprechende Mehrleistung nachkommt, den Fehler mehr oder weniger vollständig „compensirt". Das geschieht in acuten Fällen durch eine dem fortzutreibenden grösseren Blutquantum, beziehungsweise den für die Forttreibung entgegenstehenden Hindernissen entsprechend gesteigerte Muskelcontraction, in chronischen Fällen dadurch, dass die das höchste Maass der Contraction leistenden Muskelfasern der einzelnen von der Circulationsstörung zunächst betroffenen Herzabschnitte hypertrophiren. Nur wenn diese Compensation von Anfang an ungenügend eintritt oder im Verlaufe der Krankheit mangelhaft wird, kommt es zu passiver Dehnung des Herzens und damit unweigerlich zu den angeführten Folgen der Circulationsstörung.

Mangelhafte Compensation.

Ein Grund für *mangelhafte* Compensation ist die Unfähigkeit des Herzens, überhaupt zu hypertrophiren, wie dies bei alten oder stark heruntergekommenen Individuen ab und zu vorkommt, ferner die absolute Intensität der das Circulationshinderniss veranlassenden anatomischen Veränderungen am Herzen, oder eine Steigerung derselben durch hinzutretende Complicationen; vor Allem aber leidet die Compensation durch die Unfähigkeit der hypertrophischen Musculatur, auf die Dauer seiner übermässig gesteigerten Aufgabe Genüge zu leisten, sei es, dass sie allmählich durch Erschöpfung ihrer Erregbarkeit erlahmt, oder, wie dies häufig der Fall ist, anatomisch sich so verändert, dass der fettig degenerirte Muskel seine Contractionskraft mehr und mehr einbüsst. Endlich sind bei beträchtlicher Exsudation in die Pericardialhöhle die Circulationsstörungen schon von Anfang an ausgesprochen, indem hierbei die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen erschwert und damit die systolische Füllung der Arterien verringert ist.

Diagnostisch ist die Kenntniss jenes regulatorischen Verhaltens des Herzens und der eben angeführten Hindernisse für die Compensation nach verschiedener Richtung hin von höchster Bedeutung. Nach den entwickelten Grundsätzen ist es klar, dass selbst beträchtliche anatomische Veränderungen am Herzen, speciell am Klappenapparat, bestehen können, ohne dass es zu Cyanose und Oedemen zu kommen braucht, wie andererseits letztere sich einstellen selbst bei scheinbar unbedeutenden Veränderungen am Herzen, sobald die Compensation von Anfang an ungenügend zu Stande kommt, oder im Laufe der Zeit nachlässt. Den Maassstab für die Beurtheilung des jeweiligen Entwicklungsstandes der Regulation giebt in erster Linie die Beschaffenheit des Pulses, der Spannungsgrad der Arterien. Ein kleiner und gewöhnlich zugleich auch frequenter, weicher, unregelmässiger Puls zeigt die Insufficienz der Compensation an; Sicherheit in der Diagnose der Pulsbeschaffenheit giebt in diesem Punkte hauptsächlich die *sphygmographische* Untersuchung, welche die Weichheit des Pulses und besonders auch die Irregularitäten der Wellen evident zu Tage treten lässt. Ebenso giebt in Fällen vollständiger Compensation die Sphygmographie das wichtigste Mittel ab, die Diagnose der einzelnen Form der Herzkrankheiten zu stützen, indem, wie später weiter ausgeführt werden wird, der Puls bei einzelnen Herz-

affectionen ein höchst charakteristisches, nicht selten geradezu pathognostisches sphygmographisches Bild aufweist. Nach dem Gesetze, dass die rückwärts von der Stelle der Circulationsstörung gelegenen Herzabschnitte einem stärkeren Druck durch das Blut ausgesetzt sind, und dass die Muskeln entsprechend der grösseren Inanspruchnahme ihrer Arbeitsleistung hypertrophiren, werden wir bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens eine das ganze Organ oder einzelne Abschnitte desselben betreffende, je nach der Form der Affection verschiedene Dilatation und Hypertrophie zu erwarten haben. Es ist klar, dass, wenn aus anderen Symptomen die einzelne Form der Herzerkrankung bestimmbar ist, das Vorhandensein der angeführten aus den anatomischen Veränderungen am Herzen consequenter Weise sich ergebenden Folgeerscheinungen die wichtigste Stütze für die Diagnose, gleichsam die Probe auf die vom Arzt zu lösende diagnostische Aufgabe ist.

Ueber die einzelnen Folgeerscheinungen: die Veränderung der percussorischen Herzgrenzen, des Spitzenstosses und der auscultatorischen Erscheinungen wird erst später bei Besprechung der verschiedenen Herzkrankheiten die Rede sein. Nur einiges Wenige soll im Voraus Besprechung finden. So zunächst ein sehr häufig sich findendes auscultatorisches Zeichen, die Geräusche bei anatomisch nicht verändertem Herzen, die sog. „*accidentellen*“ (anorganischen, functionellen, anämischen Blut-) Geräusche. Sie kommen bei der Diagnose der Herzkrankheiten im Allgemeinen so oft und so wesentlich in differentiell-diagnostischer Beziehung in Betracht, dass ihre Charaktere vorher genau gekannt sein müssen, ehe man an die Diagnose der einzelnen Herzkrankheiten geht.

Differential-diagnostik der accident. Herz-geräusche.

Sie zeigen im Gegensatz zu den („organischen“) endocardialen Geräuschen gewöhnlich eine *geringere Intensität.* Durchgängig trifft das nicht zu, indem nach meiner Erfahrung zuweilen sehr laute Geräusche gehört werden in Fällen, wo die Obduction einen ganz intacten Klappenapparat aufweist; *aber in der Regel* ist die Intensität der accidentellen Geräusche entschieden *schwächer,* ihr Timbre *weich, blasend,* das Zeitmoment, in welchem sie einsetzen, die *Systole* des Ventrikels; ich habe *nie* mit Sicherheit ein diastolisches accidentelles Geräusch gehört [1]) und kann nach meiner Erfahrung nur rathen, die diastolischen Geräusche wenigstens für die Diagnose aus der Kategorie der accidentellen zu streichen. Am häufigsten hört man sie an der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie, wo übrigens auch „organische“ systolische Mitralgeräusche relativ häufig am deutlichsten hörbar sind. Alle angeführten Unterscheidungssymptome sind, wie ersichtlich, nur relativ sichere; wichtiger ist, dass mit den von anatomischen Klappenveränderungen herrührenden Geräuschen *Dilatation und Hypertrophie des Herzens in seinen verschiedenen Abschnitten* combinirt ist, *bei den accidentellen fehlt.* Zwar kommen auch hier Ausnahmen vor, indem sich auch bei letzteren zuweilen leichte Dilatation des rechten Herzens entwickelt wie natürlich, da in einer gewissen Zahl von Fällen die Genese der accidentellen Geräusche sicherlich auf einer Functionsschwäche der Papillarmuskeln beruht, womit ein Rückströmen des Bluts in den linken Vorhof bei der Systole des Ventrikels *nothwendig* ist und dementsprechend eine Dilatation des linken Vorhofs und des rechten Herzens auf die Dauer nicht ausbleiben kann. Aber stärkere Dilatationen oder gar Hypertrophien des Herzens kommen bei jenen accidentellen Geräuschen *nicht* vor, und ebenso verhält es sich mit dem systolischen in der Gegend der Herzspitze fühlbaren *Katzenschnurren* und der *Accentuirung des II. Pulmonaltons.* Auch diese letztere kann bei accidentellen Geräuschen durch die in

1) Ich sehe dabei von den accidentellen diastolischen Geräuschen ab, die man zuweilen deutlich über der Aorta hört. Soweit meine Erfahrung reicht, sind dies fortgeleitete Nonnengeräusche, als solche leicht daran erkennbar, dass sie beim Druck auf die Halsvenen modificirt werden oder ganz verschwinden.



Folge der relativ stärkeren Blutfülle im kleinen Kreislauf verstärkte Thätigkeit des rechten Ventrikels als hörbarer Ausdruck der letzteren sich geltend machen. Indessen kommt es dabei nie zu jenen beträchtlichen Verstärkungen des II. Pulmonaltons, wie sie bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels im Gefolge von anatomisch nachweisbaren Mitralinsufficienzen auftreten, und vollends nicht zu dem palpablen verstärkten Schluss der Pulmonalklappen in der Diastole, die ein Zurückweichen des vorderen linken Lungenrandes durch den hypertrophischen rechten Ventrikel voraussetzt. Endlich ist ein gewisser Wechsel in der Intensität der Herzgeräusche für die accidentellen Herzgeräusche einigermassen charakteristisch. Aus dem Gesagten erhellt, dass es in den allermeisten Fällen keine Schwierigkeit macht, die accidentellen Geräusche, wie sie bei Anämie, bei cachectischen und fieberhaften Zuständen vorkommen, von den organischen Geräuschen zu unterscheiden; in zweifelhaften Fällen schützt vor Allem die Berücksichtigung der Intensität des II. Pulmonaltons und der Hypertrophie des rechten Ventrikels sowie die Beachtung der Genese der Geräuschbildung vor falschen Diagnosen.

Unreine u. gespaltene Herztöne.

Neben den accidentellen Geräuschen sei hier noch der *„unreinen“* und *„gespaltenen“ Herztöne* kurz Erwähnung gethan. Es ist kein Zweifel, dass beide nicht selten vorkommen; *ich halte es aber für einen Fehler, auf dieselben Werth zu legen oder gar diagnostische Schlüsse zu bauen.* Da gespaltene Töne bei post mortem gesund befundenen Herzen vorkommen, aber auch bei anatomischen Veränderungen der Klappen und Papillarmuskeln beobachtet werden, so ist mit ihrer Constatirung Nichts für die Diagnose geleistet. Nur für diejenigen, welche unter allen Umständen sicher gehen wollen, ist ihr Nachweis ein bequemes Beruhigungsmittel des diagnostischen Gewissens, indem in jedem Falle, mag am Klappenapparat bei der Obduction etwas Pathologisches gefunden werden oder nicht, der Befund am Krankenbett bestätigt wird.

Gegenüber den physikalisch nachweisbaren Erscheinungen, die zum Theil schon angeführt sind, zum Theil noch Gegenstand der Besprechung sein werden, sind andere bei Herzkranken vorkommende Symptome, wie Herzklopfen, Herzschmerz u. a. von gar keinem oder jedenfalls höchst untergeordnetem diagnostischen Werthe, zumal dieselben auch bei anderen Kranken, besonders nervösen Patienten ohne jede pathologisch-anatomische Affection des Herzens vorkommen.

Diagnose der einzelnen Herzaffectionen.

I. Krankheiten des Endocards.

Endocarditis acuta.

Die Diagnose der *acuten Endocarditis* bietet in der Mehrzahl der Fälle grosse Schwierigkeiten, ja zuweilen sind gar keine objectiven Symptome vorhanden; ihre Anwesenheit ist dann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, darf aber in diesem Falle *nicht diagnosticirt* werden. Denn die Diagnose der Endocarditis gründet sich immer *nur auf den objectiven Befund am Herzen.* So lange die endocarditische Affection nicht an den Klappen ihren Sitz hat und die Function der letzteren nicht beeinträchtigt, sind keine Veränderungen in den Auscultations- und Percussionsresultaten zu erwarten: Endocarditis ist unter solchen Verhältnissen nicht diagnosticirbar, selbst wenn dabei verbreiterte sichtbare Herzaction und Unregelmässigkeiten im Pulse auftreten, Erscheinungen,

Objectiver Befund.



die lediglich auf eine complicirende Myocarditis oder entzündliche seröse Durchtränkung der Herzmusculatur zu beziehen sind. Erst wenn die Klappen, was übrigens gewöhnlich der Fall ist, von dem entzündlichen Processe befallen werden, kann von einer Diagnose der Endocarditis die Rede sein. Am häufigsten, wenigstens in der Hälfte aller Fälle, ist die *Mitralis* der Sitz der endocarditischen Veränderungen, viel weniger häufig die Aorta, und nur höchst selten die Klappen des rechten Herzens. Jetzt treten charakteristische *Geräusche* auf, deren diagnostische Verwerthung für das Bestehen einer acuten Endocarditis nach Maassgabe ihrer später zu besprechenden Bedeutung für die speciellen Klappenfehler im einzelnen Falle vorzunehmen ist. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle bestehen die physikalischen Symptome der *Mitralinsufficienz,* einmal weil, wie schon bemerkt, die Mitralis die Prädilectionsstelle für die endocarditischen Ulcerationen und Excrescenzen bildet und weiterhin, weil diese letzteren, mögen sie an den Papillarmuskeln, Sehnenfäden oder den Segeln der Klappen anatomische Veränderungen hervorrufen, zur Insufficienz der Mitralis führen. Ausnahmsfälle, wo zahlreiche Excrescenzen an der Basis der Klappensegel sich etabliren, eine feste Verklebung der freien Ränder unter einander zu Stande kommt, oder gar ein massiges Fibringerinnsel in das Atrioventricularostium sich hineinlegt und so neben der Insufficienz auch eine Stenose der Mitralis mit ihrem präsystolischen Geräusch bei der acuten Endocarditis sich geltend macht, sind sehr selten gegenüber dem gewöhnlichen Fall einer reinen, durch die anatomischen Verhältnisse in ihrem Zustandekommen leicht erklärlichen Insufficienz der Mitralis. Dementsprechend hört man in der Regel als Symptom der Endocarditis acuta ein *blasendes, systolisches Geräusch* am lautesten an der Spitze, selten an der Pulmonalarterie, ferner einen accentuirten II. Pulmonalarterienton. Bei der Palpation zeigt sich der Spitzenstoss in grösserer als normaler Ausdehnung, bei der Percussion gewöhnlich eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, letzteres sobald der rechte Ventrikel seiner gesteigerten Compensationsarbeit nicht vollständig nachkommen kann.

Acute Mitralinsufficienz.

Abweichungen vom Bilde der acuten Mitralinsufficienz.

Ist ausnahmsweise eine andere Klappe als die Mitralis Sitz der endocarditischen Veränderungen, so modificiren sich die beschriebenen Auscultationserscheinungen in der für die Alteration der Aortaklappen charakteristischen Weise, d. h. man hört in diesem Fall im II. Intercostalraum rechts neben dem Sternum ein diastolisches Geräusch als Symptom der acuten Insufficienz, daneben unter Umständen ebendaselbst ein systolisches Geräusch, wenn die endocarditischen Veränderungen an den Klappen die vollständige Entfaltung der letzteren hindern.

Auf diesen physikalischen Symptomen *basirt* die Diagnose der Endocarditis. Dieselbe wird aber erst sicher gestellt durch gleichzeitige Beachtung der Aetiologie des Falles.

Begründung der Diagnose durch die Aetiologie.

Die Endocarditis ist eine wesentlich infectiöse Krankheit, eine Anschauung, welche durch die neuesten klinischen und experimentellen Forschungen immer mehr an Boden gewonnen hat. Von den infectiösen Endocarditiden, bei welchen Mikroben im entzündeten Gewebe des Endocards nachgewiesen werden können, ist diejenige Form der Endocarditis zu trennen, bei welcher eine Entzündung der Intima der Aorta, die sich im höheren Lebensalter ohne die Mitwirkung von Mikroben entwickelt, langsam nach unten auf die Aorten- und Mitralklappen fortschreitet. Bei den übrigen Endocarditiden dagegen sind die am Endocard sich vorfindenden entzündlichen Producte durch Mikroorganismen



bedingt. Die meisten der bekannten Infectionskrankheiten können zu Endocarditis führen. Da man nun bei den verschiedensten Infectionskrankheiten gleichmässig die bekannten entzündungserregenden Bacterien (Staphylococcus pyogenes, Streptococcus, Pneumoniecoccus) findet, so darf das Gemeinsame der Wirkung der verschiedenen Infectionsstoffe nicht in einer Verschleppung der einer einzelnen Infectionskrankheit specifisch zukommenden Mikroorganismen gesucht werden. Allerdings soll nicht generell geleugnet werden, dass in Ausnahmefällen specifische Mikroorganismen, wenn sie auf embolischem Wege ins Herz gelangen, hier eine (specifische) Endocarditis zu erzeugen vermögen; die Regel ist dies aber jedenfalls nicht. Will man also die hervorragende ätiologische Rolle, welche die Infectionskrankheiten bei der Entstehung der Endocarditis spielen, erklären, so muss man auf eine andere gemeinsame Wirkung derselben recurriren. Diese ist aber meiner Ansicht nach nur in der *chemischen* Giftwirkung der Infectionsstoffe zu suchen. Durch sie wird der Boden vorbereitet, auf welchem andere von aussen her in die Circulation und damit zunächst in das Herz gelangende Bacterien ihren entzündungserregenden Einfluss ausüben können. Die Annahme einer solchen, durch die chemische, intoxicirende Wirkung der Infectionsstoffe geschaffenen, localen Disposition zur Entzündung ist aber im Hinblick auf die neueren experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der Endocarditis (Wyssokowitsch, Ribbert, Orth u. A.) vollauf berechtigt. Nach dem Resultat derselben dürfen wir den Wahrscheinlichkeitsschluss machen, dass die Bacterien im Endocard dann besonders leicht ihre Entzündung erregende und destruirende Wirkung zu entfalten im Stande sind, wenn sie ein schon vorher (in unserem Fall durch die chemische Giftwirkung der Infectionsstoffe verändertes) geschwächtes Gewebe treffen. Nicht alle Infectionsstoffe sind gleichmässig befähigt, Endocarditis anzuregen. In besonderem Maasse gefährdet ist das Endocard durch den Rheumatismus acutus und die Septicopyämie; weniger häufig findet sich Endocarditis bei Diphtherie, Scharlach, Peliosis rheumatica, Chorea, verhältnissmässig selten beim Typhus, Erysipel, bei der Pneumonie und Gonorrhoe. Im Sinne der oben angeführten Thatsache, dass eine functionelle Schwächung des Gewebes die Entwicklung der Endocarditis vorbereitet und die Wirkung der Mikroben auf das Endocard leichter zu Stande kommen lässt, darf es wohl gedeutet werden, dass bei Morbus Brightii und in der Schwangerschaft nicht selten Endocarditis sich entwickelt und namentlich bei schon bestehenden Klappenfehlern (auch jugendlicher Individuen) acute Nachschübe von Endocarditis ganz gewöhnlich sich einstellen („recurrirende" Endocarditis).

Differentialdiagnose zwischen accidentellen Herzgeräuschen und Endocarditis.

Alle genannten ätiologischen Momente sind bei der Diagnose der acuten Endocarditis mit zu verwerthen, weil hierdurch die physikalischen Zeichen der Endocarditis wesentlich ergänzt werden. Fehlt die ätiologische Basis für die Annahme einer durch die physikalischen Symptome, speciell durch Geräusche am Herzen wahrscheinlich gewordenen Endocarditis, so muss man mit der Diagnose einer solchen jedenfalls höchst vorsichtig sein. Die schlimmste Klippe für die Diagnose ist in solchen Fällen die Anwesenheit von *accidentellen Geräuschen bei anatomisch intactem Endocard.* Wir haben schon früher die für die Diagnose der accidentellen Herzgeräusche maassgebenden Punkte erörtert (s. S. 12). Der systolische weiche Charakter des Geräusches, das Wechselvolle seiner Erscheinung und mehr noch das fast ausnahmslose Fehlen der rechtsseitigen Herzhypertrophie und Verstärkung des II. Pulmonaltons, vor Allem aber die gleichzeitige Anwesenheit von Anämie u. s. w. sichern fast immer die Diagnose zu Gunsten eines „accidentellen" Herzgeräusches. In seltenen Fällen reichen aber alle die genannten diagnostischen Hülfsmittel zu einem sicheren Urtheil nicht aus, so dass ein non liquet in der Diagnose geboten ist. Zum Beweis führe ich folgenden kürzlich beobachteten Fall an:



20jähriges Dienstmädchen, am 6. Juni in die Klinik aufgenommen, erkrankte am 1. Juni an Fieber, Kopfweh u.s.w. Seit Januar cessirten die Menses, die Patientin befindet sich im 6. Monat der Schwangerschaft. Die Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat in Bezug auf das Herz, dagegen Milzvergrösserung und einige Tage darauf Roseola, so dass bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Fiebercurve kein Zweifel bestehen konnte, dass es sich bei der Patientin um Typhus handle. Am 13. Juni wird zum ersten Mal ein deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze gehört, Percussionsverhältnisse des Herzens normal; im Laufe des Tages eine leichte Verstärkung des II. Pulmonaltons, der Puls kräftig, gleichmässig beschleunigt, das Geräusch auch an der Pulmonalarterie sehr deutlich. Tags darauf der II. Pulmonalton nicht mehr verstärkt, das Geräusch dagegen lauter, stark blasend, übrigens überall, wo es gehört wird, weich. Herzdämpfung normal.

Um was handelte es sich hier? Für ein accidentelles Geräusch sprach der weiche systolische Charakter des Geräusches, das Wechselvolle in der Stärke des Geräusches und des II. Pulmonaltons, das Fehlen einer acuten Dilatation des rechten Ventrikels, das Gleichbleiben der Pulsbeschaffenheit vor und nach dem Auftreten des Geräusches. Ausserdem war ja im Fieber, in der Gravidität und der Schwäche der Kranken Grund genug gegeben für die Annahme eines accidentellen Geräusches. Und doch musste andererseits eine Endocarditis entschieden in Rechnung gebracht werden; es sprach für eine solche: die ätiologische Basis, das Auftreten eines Geräusches im Verlauf eines Typhus, der zweifellos zu Endocarditis Veranlassung geben kann, ferner der acute Beginn und die rasche Steigerung der Intensität des Geräusches im Laufe des zweiten Tages, ohne dass in der Höhe des Fiebers oder im Hinzutreten einer Complication (Blutung u. Ae.) ein Grund für eine Schwächung der Herzthätigkeit und damit für das plötzliche Auftreten eines accidentellen Geräusches gefunden werden konnte. So musste, trotzdem alle zuerst angeführten differentiell-diagnostischen Symptome *für* den accidentellen Charakter des Herzgeräusches sprachen, die Diagnose in suspenso bleiben, ja der zuletzt angeführte Gesichtspunkt fiel wenigstens meiner Ansicht nach entschieden stärker für die Diagnose einer Endocarditis ins Gewicht, als alle für ein accidentelles Geräusch sprechenden Gründe. Der Verlauf bestätigte die Annahme: das Geräusch nahm immer mehr an Intensität zu, die Dämpfung des rechten Ventrikels verbreiterte sich, und das Geräusch blieb, auch nachdem die Patientin fieberfrei geworden war, bestehen.

Differentialdiagnose zwischen Endocarditis u. Pericarditis.

Viel leichter als die Unterscheidung der accidentellen Geräusche von den endocarditischen ist das Auseinanderhalten der pericarditischen Geräusche von den letzteren. In der Regel sind die pericarditischen Geräusche durch ihre Oberflächlichkeit, durch ihr reibendes Timbre, durch den Umstand, dass sie nicht genau mit der Systole oder Diastole zusammenfallen und dass sie durch äusseren Druck verstärkt werden, gut charakterisirt, so dass nur selten Zweifel für die Diagnose erwachsen. Nähere Angaben über die akustischen Charaktere der pericardialen Geräusche werden noch gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Pericarditis gemacht werden. In manchen Fällen können bei gleichzeitig verlaufender Peri- und Endocarditis die von letzterer herrührenden Geräusche durch die lauteren pericarditischen verdeckt werden und erst mit dem Schwinden der Pericarditis deutlich zu Tage treten.

Unterscheidung d. acut. Endocarditis von d. chron. u. recurr. Endocarditis.

Entschieden schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob die zur Diagnose vorliegende Endocarditis acut oder chronisch ist, beziehungsweise ob sich ein acuter Nachschub zu einer bestehenden chronischen Endocarditis gesellt hat. Verhältnissmässig geringe Schwierigkeiten macht die Unterscheidung einer chronischen Endocarditis von der acuten Form. Maassgebend ist das Fehlen des Fiebers bei der chronischen Form und vor Allem der Nachweis der bei chronischen

Klappenfehlern auf die Dauer nicht ausbleibenden stärkeren Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte, während bei der acuten Endocarditis es sich nur um Dilatationen oder um intensiv gesteigerte Herzmuskelthätigkeit, d. h. um Hypertrophien im ersten Stadium ihrer Bildung handelt. Ferner verräth sich die *acute* Endocarditis durch die variirende, allmählich sich steigernde Intensität der Geräusche, das Hinzutreten neuer Geräusche zu den schon bestehenden im Verlaufe der Krankheit, kurz durch den labilen Charakter der Geräusche, während die letzteren bei der chronischen Endocarditis, den ausgebildeten Klappenfehlern eine grössere Stabilität zeigen. Das präsystolische Geräusch an der Spitze und Aortengeräusche sprechen entschieden mehr für das Vorhandensein einer chronischen Endocarditis, eines eigentlichen Klappenfehlers. Daneben ist intercurrent sich einstellendes Fieber von diagnostischer Bedeutung, sowie das plötzliche Hinzutreten der secundären Erscheinungen der acuten Endocarditis, auf welche wir noch weiter einzugehen haben.

Secund. (metastatische) Erscheinungen der Endocarditis.

Denn wenn auch die Diagnose der acuten Endocarditis allein auf Grund der angegebenen Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des Herzens aufgebaut werden darf, so wird dieselbe doch ganz wesentlich befestigt durch den gleichzeitigen Nachweis der durch den endocarditischen Process an anderen Stellen des Körpers veranlassten Krankheitsprocesse (*Metastasen*).

Dadurch, dass die auf den Excrescenzen des Endocards niedergeschlagenen Fibrinmassen mit dem Blutstrom fortgeführt werden, entstehen auf dem Wege der Embolie in den verschiedensten Organen *hämorrhagische Infarcte,* so im Gehirn, durch Hemiplegien und Aphasie gewöhnlich sich aussprechend, in der Milz, durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet, in den Nieren, mit Abscheidung eines blutigen Urins und Schmerz in der Nierengegend oder mit den Symptomen einer hämorrhagischen Nephritis einsetzend. Der hämorrhagische Lungeninfarct ferner hat Hämoptoë, umschriebene Dämpfung, besonders am Unterlappen, und Dyspnoë zur Folge. Viel seltener, als die bisher genannten Organe, wird die Leber oder gar die A. mesaraica Sitz von Embolien. Zuweilen leiten sich die Embolien durch einen Schüttelfrost, auch durch sympathisches Erbrechen ein und weisen diese Symptome, wenn sie zu einer Endocarditis sich hinzugesellen, im Allgemeinen auf den Eintritt einer Metastase hin. Solche metastatische Embolien kommen zwar auch im Verlaufe chronischer Endocarditiden vor, indessen spricht die Beobachtung, dass, nachdem chronische Klappenfehler Jahr und Tag bestanden, ohne zu Embolien zu führen, nun in kurzer Zeit mehrfache Embolien sich einstellen, entschieden für das Hinzutreten einer acuten Endocarditis. Dass mit der Verschleppung von Embolis, welche eitererregende Bacterien enthalten, auch *Eiterung in den secundären Herden* sich einstellt und damit Abscesse, bezw. eitrige Exsudate, an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten können, ist selbstverständlich.

Spec. Formen der Endocarditis.

Ist im einzelnen Falle die Diagnose einer Endocarditis gemacht, so bleibt noch übrig zu bestimmen, welche *specielle Form der Endocarditis* vorliegt. Die Feststellung derselben hat namentlich in prognostischer Beziehung eine gewisse Bedeutung und ist in jedem Falle wenigstens zu versuchen. Wir unterscheiden hier am besten Endocarditiden leichten und schweren Charakters. Als Repräsentanten der ersteren mögen die meisten Endocarditiden im Verlaufe des Rheumatismus artic. acutus gelten, als diejenigen der letzteren die septische Endocarditis. Die Endocarditiden, welche anderen Infectionen, als den genannten, ihre Entstehung verdanken, gleichen in ihren Symptomen bald der leichten rheumatischen, bald der schweren septischen Form; strenge Rubricirung derselben in die eine oder die andere Kategorie ist meiner Ansicht nach nicht statthaft, um so weniger,

als gerade die rheumatische Endocarditis zuweilen die allerschwersten, der septischen gleichenden Bilder hervorrufen kann, und umgekehrt auch septische Endocarditiden nach meiner Erfahrung in seltenen Fällen leicht verlaufen und heilen können. Ich glaube, wir dürfen im Allgemeinen als Grundsatz aufstellen, dass es *weniger auf die Art, als die Schwere der Infection ankömmt, ob die Endocarditis leicht oder schwer verläuft.*

Leichte Form.

Die *leichte* Form ist dadurch charakterisirt, dass das dabei bestehende Fieber sich auf mässiger Höhe hält oder auch ganz fehlt, das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt ist und die eben angeführten Embolien in den verschiedenen Organen fehlen; am häufigsten noch treten Lungeninfarcte auf. Eine Multiplicität der Infarctbildungen weist schon auf einen *schwereren* Charakter der Endocarditis hin; die wichtigsten Stellen der Infarctbildung sind soeben aufgezählt worden, noch sei angeführt, dass auch in der Retina, in der Haut und den Schleimhäuten sich zahlreiche Embolien resp. Hämorrhagien finden können.

Schwere Form.

Ist die Infection *speciell septischer* Natur, so tritt schon gewöhnlich in der Fiebercurve eine ungewöhnliche Erscheinung auf: Senkungen und plötzliche unter Schüttelfrösten erfolgende Erhebungen der Temperatur bis auf höchste Grade (41—42°). Dabei ist das Allgemeinbefinden *schwer afficirt*, das Sensorium benommen, zuweilen ausgesprochene Symptome von (eitriger) Meningitis und Encephalitis vorhanden. Die Milz zeigt, wie bei anderen Infectionen, acute Schwellung, der Urin die Charaktere des Harns bei der infectiösen hämorrhagischen Nephritis, die Haut die verschiedensten Formen von Metastasen: Roseola, Erytheme, Quaddeln, pockenähnliche Pusteln, Pemphigusblasen u. s. w. Zugleich können Gelenkentzündungen auftreten — gewöhnlich charakterisirt durch die Localisirung der eitrigen Entzündung auf ein Gelenk oder nur wenige Gelenke —, kleinste Lungenabscesse, mit Dyspnoe und Bronchitis einhergehend und so das Bild der acuten Miliartuberkulose frappant vortäuschend. Besonders wichtig für die Diagnose sind die Veränderungen des Augenhintergrundes, speciell Retinalextravasate, welche bald mit, bald ohne weisses Centrum auftretend, im Zweifelfalle für das Vorhandensein einer Sepsis (und septischen Endocarditis) sprechen, die noch sicherer diagnosticirbar wird, wenn metastatische Pusteln oder Abscesse in der Haut auftreten. Aus alledem erhellt wohl zur Genüge, dass man sich im einzelnen Falle nicht mit der einfachen Diagnose einer Endocarditis begnügen darf, sondern dass dieselbe unter allen Umständen auch nach der ätiologischen Seite hin ergänzt werden muss; mit der Entscheidung der Frage, auf welcher Basis die einzelne Endocarditis entstanden ist, fällt dann gewöhnlich auch das Urtheil über ihren leichten oder schweren Charakter zusammen.

Chronische Endocarditis — Klappenfehler.

Chron. Endocarditis.

So schwierig in der Regel eine sichere Diagnose der acuten Endocarditis ist, so leicht ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle diejenige der chronischen Endocarditis, beziehungsweise der *Klappenfehler*, welche am häufigsten das Resultat eines abgelaufenen acuten endocarditischen Processes, seltener Theilerscheinung des atheromatösen Processes sind. Die aus anatomischen Veränderungen hervorgehenden Functionsstörungen des Klappenapparates charakterisiren sich bekanntlich als Stenosen und Insufficienzen. Letztere können auch bei vollständiger anatomischer Intactheit der Klappen sich ausbilden, indem die aus irgend welcher Ursache zu Stande gekommene Dilatation zuweilen solche Dimensionen annimmt, dass die Zipfel der Mitralis oder Tricuspidalis, auch wenn sie selbst sich allmählich etwas gedehnt haben, nicht mehr zum Schluss ausreichen. Man spricht dann von einer *relativen* Insufficienz, welche in seltenen Fällen auch



den Schluss der Semilunarklappen bei abnorm starker Ausdehnung des Anfangsstückes der Aorta oder Pulmonalis betrifft. Die Folgen dieser Klappenfehler auf die Circulation: die mit der Zeit unausbleibliche Erniedrigung des Blutdrucks im arteriellen System, die Steigerung des Drucks in den Venen, die Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren, die daraus folgende Cyanose, das Anasarca, der Höhlenhydrops, die Stauung in der Leber und den Nieren, der Venenpuls u.s.w. sind bereits besprochen, ebenso wie die Compensationsvorrichtungen am Herzen, welche jene schweren Folgen der durch die Klappenfehler bedingten Circulationshindernisse lange Zeit hintanzuhalten im Stande sind. Die Constatirung jener Stauungserscheinungen am Krankenbett beweist zunächst nur eine dauernde schwere Circulationsstörung, die allerdings in der Regel speciell durch einen Klappenfehler bedingt ist; das Vorhandensein des letzteren und die Feststellung seiner speciellen Form aber ergiebt sich erst aus der physikalischen Untersuchung des Herzens. Dieselbe bildet daher die Grundlage für die Diagnose der einzelnen Klappenfehler.

a) *Insufficienz der Mitralis.*

Verbreitete Pulsation.

Bei der *Inspection* der entblössten Brust gewahrt man gewöhnlich eine über die ganze Herzgegend *verbreitete Pulsation,* bedingt in der Hauptsache durch den in grösserem Umfang der Thoraxwand anliegenden rechten Ventrikel, dessen rechter Seitenrand, nach unten gerückt und quer sich stellend, in seiner ganzen Ausdehnung dem Zwerchfell und der Leberoberfläche anliegt und dadurch auch im *Epigastrium* sichtbare Pulsationen hervorruft; zum kleineren Theil ist es die (Dilatation und) Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die verstärkte Pulsation mit veranlasst. Der *Spitzenstoss* wird nicht wie in der Norm im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie angetroffen, sondern erscheint schon für das Auge, noch mehr für den palpirenden Finger oft mehrere Centimeter gegen die linke Axillarlinie hin nach aussen gerückt; zugleich kann der Spitzenstoss, speciell bei beträchtlicherer Hypertrophie des linken Ventrikels nach unten im 6. oder gar 7. Intercostalraum zu fühlen sein. Letzteres Verhalten ist aber durchaus nicht das gewöhnliche, in der Regel ist der Spitzenstoss nur nach aussen gerückt, aber noch im 5. Intercostalraum zu fühlen. Der Herzstoss erscheint verstärkt, nicht selten ist auch ein systolisches (Katzen-)Schnurren in der Gegend der Herzspitze bei der Palpation wahrzunehmen.

Veränderung des Spitzenstosses.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* weist eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung auf, wesentlich durch die in Folge der Mitralinsufficienz zu Stande kommende Vergrösserung des rechten Ventrikels bedingt. Die rechte Grenzlinie der Herzdämpfung zieht nicht, wie normal, entlang dem linken Sternalrand, sondern überschreitet denselben nach rechts bis zum rechten Sternalrand oder darüber hinaus (speciell bei Dilatation des rechten Vorhofs, welcher dabei zum Theil auch in Folge der Lageverhältnisse des hypertrophischen rechten Ventrikels stark nach rechts und etwas nach unten rückt). Auch die obere Herzgrenze beginnt nicht, wie normaler Weise, am Knorpel der 4. Rippe, sondern je nach dem Grad der Vergrösserung des rechten Herzens, speciell des rechten Vorhofs, höher oben. Auch nach links hin ist die Herzdämpfungsfigur verbreitert, beträchtlich besonders dann, wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels grössere Dimensionen angenommen hat.

2*

Auscultationsverhältnisse.

Die *Auscultation* ergiebt ein mehr oder weniger *lautes systolisches Geräusch*, welches am stärksten an der Herzspitze gehört wird, selten nur an einer ganz circumscripten Stelle am äussersten Theil des Spitzenstosses nach links, gewöhnlich sowohl nach rechts, als nach oben in weiter Ausdehnung. Zuweilen ist das Geräusch am stärksten an der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie zu hören, ausnahmsweise sogar an dieser Stelle allein. Letzteres Verhalten ist leicht erklärbar, wenn man sich die natürliche Lage des Ostium venosum sinistrum vergegenwärtigt (vom Sternalende der dritten rechten zum lateralen Ende des Knorpels der zweiten linken Rippe; Mitte der Mündung also im 2. Intercostalraum links vom Sternum) und weiterhin bedenkt, dass das Geräusch in Folge des regurgitirenden Blutstroms in der Richtung nach oben, nach dem linken Vorhof hin zu Stande kommt.

Das systolische Geräusch ist in einzelnen Fällen nur in gewissen Körperlagen der Patienten oder nur bei stärkerer Herzthätigkeit zu hören, in anderen Fällen hört man statt des Geräusches einen „unreinen" Ton, oder neben dem Geräusche, im Beginn oder am Ende desselben, einen reinen ersten Ton. Man kann den ersten Ton vom Geräusch am besten trennen, wenn man das Stethoskop leicht aufsetzt und seine Aufmerksamkeit künstlich vom Geräusch ablenkt. Die Deutung des Vorhandenseins dieses Tones fällt verschieden aus, je nachdem man über das Zustandekommen des normalen ersten Herztones denkt, und hat bis jetzt weder theoretischen noch praktischen Werth.

Pulmonalarterie.

Ausser den Veränderungen am Herzen sind solche an den grossen Gefässen zu constatiren. Das Anfangsstück der *Pulmonalarterie* zeigt im 2. linken Intercostalraum eine sichtbare *systolische Pulsation* dann, wenn sie in Folge der Rückstauung des Blutes erweitert ist, den Lungenrand zur Seite drängt und so der Brustwand direct anzuliegen kommt. In diesem Falle wird dann auch der *diastolische Klappenschluss* in der Pulmonalarterie *sicht- und fühlbar*. Dieser Befund ist für die Differentialdiagnose der accidentellen und Insufficienzgeräusche wichtig, im Allgemeinen aber selten; dagegen gehört zu den pathognostischen Symptomen der Mitralinsufficienz die *auscultatorisch* wahrnehmbare *Verstärkung des II. Pulmonaltons*, worauf SKODA zuerst aufmerksam machte. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass in Folge der Blutüberfüllung und Drucksteigerung im Lungenkreislauf der rechte Ventrikel in den Zustand der Hypertrophie geräth, so dass der Rückprall des Blutes gegen die Semilunarklappen und damit die diastolische Spannung der Pulmonalklappen in verstärktem Maasse erfolgt. Je weniger Kraft der linke Ventrikel bei der Mitralinsufficienz entwickelt, um so stärker wird im Vergleich zum II. Aortenton der II. Pulmonalton erscheinen. Es wird dies namentlich dann sein, wenn keine nennenswerthe Hypertrophie des linken Ventrikels sich ausgebildet hat, oder derselbe in seiner angestrengten Thätigkeit zu erlahmen anfängt, oder endlich wenn, wie dies gewöhnlich der Fall ist, neben der Insufficienz auch eine Stenose der Mitralis vorhanden ist. Lässt auch die Arbeitskraft des hypertrophischen rechten Ventrikels nach, so sinkt damit die Stärke des II. Pulmonaltons. Ist dieser umgekehrt sehr laut accentuirt, so hört man seine Verstärkung in weiten Grenzen.

Pulscurve.

Nach dem eben Gesagten ist es verständlich, dass der Radialispuls in der Regel keine wesentlichen Abweichungen von der Norm ergiebt (s. Fig. 1 *a* S. 25). So lange die Compensation gut ist, und namentlich der linke Ventrikel durch das vom linken Vorhof in vermehrtem Maasse einströmende Blut dilatirt wird und hypertrophirt, wird das Aortensystem trotz der Regurgitirung des Blutes in den linken Vorhof bei der Systole



doch noch annähernd in normaler Weise gefüllt. Der Puls wird dementsprechend eine ziemlich normale Curve zeigen, d. h. die Pulswelle wird wenig an Grösse einbüssen, nur die Spannung des Pulses wird, wenn nicht die Hypertrophie des linken Ventrikels voll compensirend eingreift, etwas herabgesetzt sein, was sich in einer stärkeren Ausprägung der Rückstosselevation und einem Zurücktreten der Elasticitätserhebungen ausspricht. In der Mehrzahl der zur Behandlung kommenden Fälle ist indessen die Compensation in stärkerem Grade gestört und der Puls unregelmässig und klein. Letztere Eigenschaft kommt hauptsächlich dem Puls derjenigen Mitralinsufficienzen zu, welche mit Mitralstenose complicirt sind (vgl. Pulsbild Fig. 1 *b* S. 25).

Von den indirecten *Folgeerscheinungen* der Mitralinsufficienz sei vor Allem die relativ häufige Bildung der *hämorrhagischen Infarcte in der Lunge* erwähnt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Mitralinsufficienz, dieses häufigsten der Klappenfehler, ist bei Beachtung der erörterten Symptome gewöhnlich leicht. Schwierigkeiten erwachsen nur bei der Unterscheidung der Mitralinsufficienz von *accidentellen* Geräuschen, wenn letztere eine bedeutendere Intensität aufweisen und der rechte Ventrikel dabei etwas dilatirt ist. Die differentialdiagnostischen Momente sind bereits bei der acuten Endocarditis hervorgehoben worden; vor einer Verwechslung der mit accidentellen Geräuschen einhergehenden Krankheitszustände mit dem in Rede stehenden Mitralklappenfehler schützt in erster Linie die relativ starke Vergrösserung des rechten Herzens und die Stärke des II. Pulmonaltons, welche nur ausnahmsweise und dann auch nur in geringer Intensität die accidentellen Geräusche begleitet; nie aber ist bei accidentellen Geräuschen ein diastolischer Klappenschluss an der Pulmonalarterie sicht- und fühlbar, was immer eine beträchtliche Dilatation des rechten Herzens und der Pulmonalarterie voraussetzt. Dagegen kann sehr leicht die Diagnose der Mitralinsufficienz sich als falsch erweisen, wofern man bei der Section anatomische Veränderungen an der Mitralklappe erwartet, wenn Dilatation und Hypertrophie des Herzens aus anderer Ursache sich ausbildet und im weiteren Verlauf eine *relative Mitralinsufficienz* sich dazugesellt, sei es dass die Dilatation stärkste Dimensionen annimmt und die anatomisch intacten Klappen aus diesem Grunde nicht mehr schliessen, sei es dass Degeneration der Papillarmuskeln den Klappenschluss vereitelt. Praktisch kommen hier hauptsächlich die Herzhypertrophie bei Morbus Brightii, das Fettherz, die Myocarditis, die idiopathische Herzvergrösserung und die relative Insufficienz bei anämischen Zuständen in Betracht. Vorausgesetzt für die Entstehung der relativen Mitralinsufficienz ist in allen diesen Fällen eine Erlahmung (beziehungsweise Degeneration) und Dehnung des linken Ventrikels, womit ein systolisches Mitralgeräusch zu Stande kommt. Diese Fälle von relativer Mitralinsufficienz können von der organischen wenigstens in der Regel noch unterschieden werden; man hat dabei namentlich die zugleich vorhandenen Krankheitszustände und die Entstehung der Herzveränderungen im einzelnen Falle zu berücksichtigen, vor Allem aber zu beachten, dass das der relativen Insufficienz der Mitralis zukommende Geräusch, wie die accidentellen Geräusche, einen gewissen von der jeweiligen Herzerregung abhängigen Wechsel in der Intensität zeigt und zwar, im Gegensatz zu dem Geräusch bei der organischen Insufficienz, durch energischere Herzaction eher schwächer als stärker wird, um bei Anspornung der Herzthätigkeit ad maximum speciell durch Digitalis ganz zu verschwinden, so lange nicht eine nicht corrigirbare Degeneration der Herzmusculatur Platz gegriffen hat. Schwierig ist endlich zuweilen am Krankenbett die Frage zu ent-



scheiden, ob eine reine Insufficienz der Mitralis vorliegt, oder ob dieselbe, wie so gewöhnlich, mit Mitralstenose complicirt ist, wie aus der folgenden, letzteren Klappenfehler betreffenden Erörterung hervorgehen wird.

b) *Stenose des Mitralostiums.*

Die Stenose des Mitralostiums ist fast in allen Fällen, wo sie entwickelt ist, mit Insufficienz der Mitralklappe combinirt. Die eben beschriebenen anatomischen und klinischen Folgen der Insufficienz sind also beinahe regelmässig auch bei der Stenose des Mitralostiums vorhanden, aber durch die Stenose wesentlich modificirt, so dass die Diagnose derselben trotz der gleichzeitig vorhandenen Insufficienz der Klappe wenigstens in den meisten Fällen leicht und sicher gestellt werden kann. Reine Stenosen ohne Insufficienz können vorkommen dann, wenn die Klappen, ohne zu schrumpfen, trichterförmig mit einander von der Basis aus verwachsen sind. Aber der Beweis, dass in diesen (gegenüber der ungeheuren Mehrzahl der Fälle, wo die Stenose mit Insufficienz zweifellos verbunden ist, verschwindend seltenen) Fällen ein vollständiger Klappenschluss noch möglich war, wird selbst post mortem vom anatomischen Standpunkt aus selten mit Sicherheit geführt werden können. Die Diagnose hat sich daher in den allermeisten Fällen auf die Frage zu concentriren: *Durch welche klinischen Erscheinungen sind wir berechtigt, neben der Insufficienz der Mitralklappe eine gleichzeitige Stenose des Ostiums anzunehmen, und welcher der beiden Klappenfehler wiegt im einzelnen Falle vor?*

Eine einfache Ueberlegung ergiebt, dass das gewöhnlich sehr beträchtliche Hinderniss, das durch die Stenose für das Einströmen des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel gegeben ist, unter allen Umständen eine Circulationsstörung bedingen wird, indem eine mächtige Stauung des Blutes im linken Vorhof und weiter rückwärts im kleinen Kreislauf und rechten Herzen als nothwendige Folge jeder Verengung des Ostium atrioventriculare sinistrum eintreten muss. Dementsprechend finden wir den rechten Ventrikel stark dilatirt und hypertrophirt, während im Gegensatz dazu der linke Ventrikel und die Aorta eine um so geringere Füllung zeigt, je stärker die Stenose ausgebildet ist.

Inspection u. Palpation.

Bei der *Inspection* gewahrt man eine verbreitete Pulsation, den Spitzenstoss zwar weit nach aussen gegen die linke Axillarlinie hin verschoben, aber weniger als bei der reinen Insufficienz nach unten gerückt, weil die bei letzterer sich ausbildende Hypertrophie des linken Ventrikels durch die gleichzeitige Stenose je nach dem Ueberwiegen derselben ganz oder wenigstens theilweise in ihrer Entwicklung gehindert ist. Namentlich tritt auch eine starke epigastrische Pulsation hervor, eine Erscheinung, die von vornherein auf eine Dilatation des rechten Ventrikels hinweist. Die *Palpation* ergiebt einen schwächeren Spitzenstoss, gewöhnlich ein starkes Frémissement cataire, welches von demjenigen bei reiner Insufficienz dadurch unterschieden ist, dass es vor der Systole beginnt und einen stark absatzweise erfolgenden Verlauf zeigt, Verhältnisse, die auch bei der Auscultation sich geltend machen und noch weiter besprochen werden sollen.

Percussion.

Die *Percussion* erweist vor Allem die beträchtliche Vergrösserung des rechten Herzens, die Verbreiterung der Herzdämpfung ad maximum nach rechts.

Auscultation.

Bei der *Auscultation* hört man an der Herzspitze ein in verschiedenen Fällen höchst verschieden sich gestaltendes Geräusch. Relativ selten ist das Geräusch

ein einfach *diastolisches*, d. h. ein Geräusch, welches gleich im Anfang der Diastole des Ventrikels einsetzt, an die Stelle des diastolischen Tons tritt und von einer Pause gefolgt ist — ~ 0 — ~ 0. In der Regel kommt vielmehr das Geräusch erst im zweiten Theil der Diastole des Ventrikels zur Geltung oder fällt wenigstens die volle Intensität des Geräusches erst in diese Zeit, so dass es also wesentlich die „Pause" zwischen dem II. und I. Ton zeitlich einnimmt. Diese Modification des diastolischen Geräusches führt gewöhnlich den Namen des *„präsystolischen"* Geräusches und kommt dadurch zu Stande, dass im Anfang der Diastole des Ventrikels das Blut unter verhältnissmässig so geringem Druck durch das enge Ostium vom Vorhof in den Ventrikel fliesst, dass dadurch keine zur Erzeugung eines Geräusches ausreichenden Stromwirbel entstehen, die erst dann die hierzu erforderliche Stärke erlangen, wenn der Vorhof etwa in dem zweiten und dritten Drittel der Diastole des Ventrikels sich contrahirt. An dem Geräusch können weiterhin Absätze bemerkt werden, so dass im Geräusch zwischen dem rein diastolischen (Anfangs-) Geräusch und dem präsystolischen (End-) Geräusch eine kleine Pause erscheint (FRÄNTZEL's „abgesetztes modificirt diastolisches" Geräusch). Noch weiter die Differenzirung des Geräuschtempos zu treiben, halte ich nicht für richtig, zumal, wie oben bemerkt, der I. Ton fast immer ebenfalls durch ein Geräusch ersetzt ist und der subjectiven Willkür bei der feineren Analysirung des Geräuschcharakters ein gefährlich grosser Spielraum geboten ist. Ist ausnahmsweise der *I. Ton* rein, so kann derselbe *auffallend stark*, fast klingend sein.

Eine Erklärung dieser letzteren Erscheinung liegt darin, dass die Mitralklappe normaler Weise bereits im letzten Endtheil der Diastole in Spannung geräth, welche dann während der Systole zunimmt. Je grösser nun die Differenz zwischen der Anfangsspannung und Endspannung ist, um so stärker ist der Ton. Bei der Mitralstenose ist die erstere, da am Ende der Diastole verhältnissmässig wenig Blut unter geringer Spannung im linken Ventrikel sich befindet, wie leicht verständlich abnorm gering, während der Systole des Ventrikels dagegen tritt eine wenigstens im Vergleich zu der abnorm geringen Anfangsspannung *relativ* starke Spannung der Mitralklappensegel ein, so dass die Spannungs*differenz* abnorm gross ist und der Ton demzufolge stärker erscheint als normal.

Fehlen eines Herzgeräusches.

Nicht in allen Fällen wird bei dem in Rede stehenden Klappenfehler ein diastolisches Geräusch gehört. Bedenken wir, dass zum Zustandekommen desselben eine gewisse Intensität der Wirbelbildung nothwendig ist, so ist es begreiflich, dass, wenn die Vorhofsystole, wie namentlich gegen Ende des Lebens, nicht energisch erfolgt, die Stromwirbel zu schwach ausfallen können, um ein hörbares Geräusch zu erzeugen, und wird in solchen Fällen nur der Unerfahrene überrascht sein, wenn er post mortem, trotzdem er während des Lebens aufs Genaueste auscultirte und ein Geräusch vermisste, eine eclatante Mitralstenose findet.

Ich habe gesehen, dass bei schlechter Herzthätigkeit *Monate lang*, obgleich täglich nach dem Geräusch gesucht wurde, dasselbe constant fehlte. In solchen Fällen kann nach meiner Erfahrung wenigstens die Möglichkeit des Bestehens einer Mitralstenose noch vermuthet werden, wenn eine zweifellos ausgesprochene rechtsseitige Herzhypertrophie und Verstärkung des II. Pulmonaltons nicht aus der Beschaffenheit der Lungen u. s. w. erklärt und für die gleichzeitige Schwäche des Radialpulses kein plausibler Grund gefunden werden kann. Doch können auch in complicirten Fällen die für die Mitralstenose so wichtigen Folgeerscheinungen fehlen, wie folgendes Beispiel beweist.

Mitralstenose, complicirt mit Nephritis parenchymatosa und Hypertrophia cord. sin.

17 jähriges Mädchen, seit mehreren Jahren chlorotisch, acquirit 1/2 Jahr ante mortem eine Nierenerkrankung mit den bekannten Symptomen der subacuten (parenchymatösen) Nephritis — schmutzig rothem, blutigem, mässig spärlichem Urin mit massenhaften Cylindern, zeitweiligen Anfällen von Urämie, starkem Hydrops. Am Herzen ein ganz weiches, rein systolisches Geräusch, besonders deutlich an der Pulmonalarterie. Herzdämpfung den linken Sternalrand kaum überschreitend, dagegen Spitzenstoss nach links gerückt, kräftig, *Puls voll*, hoch gespannt, *II. Pulmonalton nicht verstärkt*, hochgradige Anämie. *Diagnose: Nephritis parenchymatosa, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, anämisches Geräusch.* Tod durch ein intercurrentes Erysipel.

Die *Obduction* ergiebt: *weisse breite Niere, concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, Mitralstenose leichtesten Grades,* die Mitralklappen daneben etwas verkürzt. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels schwach angedeutet. *Lungengewebe sehr blass.*

Offenbar war hier die Mitralstenose so gering, dass das Blut durch das relativ weite Ostium geräuschlos durchtrat und ferner keine nennenswerthe Stauung nach der Lunge hin stattfand (Lungengewebe ganz anämisch); der II. Pulmonalton war daher auf alle Fälle wenig verstärkt. Aber auch die vielleicht vorhandene geringe Verstärkung des II. Pulmonaltons konnte nicht diagnosticirt werden wegen der beträchtlichen Verstärkung des II. Aortentons. Letztere hinwiederum war bedingt durch die nephritische Hypertrophie des linken Ventrikels, und mit der Nephritis hing auch der kräftige gespannte Radialpuls zusammen, dessen Verhalten demnach der Pulsbeschaffenheit bei Mitralstenose gerade entgegengesetzt war.

Folgeerscheinungen im Circulationsapparat.

Pulmonalarterie.

Die Frage, ob neben einer Insufficienz der Mitralis auch Stenose des Mitralostiums zu diagnosticiren sei, wird nach meiner Erfahrung durchaus nicht bloss aus dem Charakter des Geräusches, sondern besser aus anderen Folgeerscheinungen der Stenose des Mitralostiums entschieden. Zunächst ist besonders wichtig die Beachtung der Stärke des II. Pulmonaltons. In Folge der bei diesem Klappenfehler immer entwickelten andauernden Stauung im kleinen Kreislauf und der beträchtlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels fällt der Rückprall des Blutes gegen die Semilunarklappen der Pulmonalarterie besonders stark aus; der II. Pulmonalton ist also sehr laut, um so mehr, als wegen der geringen Füllung der Aorta der II. Aortenton bei der Vergleichung unverhältnissmässig schwach erscheint. Dementsprechend findet man auch im II. Intercostalraum links einen sicht- und fühlbaren diastolischen Schlag und pflanzt sich derselbe weithin in die Nachbarschaft fort.

Die Stärke des II. Pulmonaltons wird nur vermisst, wenn der rechte Ventrikel erlahmt, oder wenn sich in Folge der enormen Stauung im rechten Ventrikel schliesslich eine consecutive relative Insufficienz der Tricuspidalis ausbildet, welche dem Blut der rechten Kammer einen Abfluss nach dem rechten Vorhof hin eröffnet. Ueber der Carotis und Subclavia finden sich, wie Matterstock gefunden hat, häufiger noch, als bei der Insufficienz der Mitralis, herzsystolische Geräusche, deren Entstehung wohl auf die geringe arterielle Füllung und die damit verbundenen unregelmässigen wirbelförmigen Bewegungen des Blutes zu beziehen sein dürfte. Von einer gewissen pathognostischen Bedeutung ist die nicht seltene Spaltung des II. Pulmonaltons. Geigel sen. erklärte die Spaltung aus dem bei der Mitralstenose ungleichzeitig erfolgenden Klappenschluss in den beiden verschieden gefüllten grossen Gefässstämmen, indem die stark überfüllte weniger elastisch gewordene Pulmonalarterie sich ein Zeitmoment später retrahiren sollte, als die schlecht gefüllte Aorta. Hört man die *Verdopplung* des diastolischen Tons am deutlichsten an der Herzspitze, so ist eine andere Erklärung dafür nothwendig. Die einfachste Deutung dieser für die Diagnose der Mitralstenose wichtigen Verdopplung des II. Herztons ist wohl folgende: Indem nach der Systole der linken Kammer der Druck in

dieser sinkt, während derselbe in dem Vorhof wegen der Stauung erhöht ist und durch die Contraction des Vorhofs noch eine Steigerung erfährt, kommt es in der Zeit der Diastole zur Dehnung und Spannung der Mitralklappe in der Richtung nach der Kammer hin. Hierbei kann die Klappe, sofern sie nicht zur Tonbildung zu steif geworden ist, einen Ton geben, welcher, wenn er nicht durch das Geräusch verdeckt wird, neben dem II. Aortenton hörbar und dann, wenn er sich meiner Ansicht nach wegen Verlängerung der Zeit der latenten Reizung des schwachen Ventrikelmuskels von dem systolischen Klappenton absetzt, auch von diesem als selbstständiger Ton differenzirbar ist. Bei Mitralinsufficienz fehlt trotz ähnlicher Druckverhältnisse in Kammer und Vorhof die Verdopplung des II. Herztons, weil hierbei das Blut durch die leicht entfaltbaren Klappen ungehindert abfliesst, die letzteren sich lautlos innig an die Ventrikelwände anlegen (Neukirch, Pel) und jene Verlängerung der Zeit der latenten Reizung für den hypertrophischen Muskel des linken Ventrikels wegfällt.

Pulsbeschaffenheit.

Für die Diagnose der Mitralstenose nicht minder wichtig, als die unverhältnissmässig starke Accentuation des II. Pulmonaltons, ist die Beschaffenheit des Radialpulses. Die Pulswelle ist hier im Gegensatz zu derjenigen bei der uncomplicirten Insufficienz der Mitralis auffallend *klein;* die geringe Spannung im Arteriensystem zeigt sich weiter in dem stärkeren Hervortreten der Rückstosselevation und der schlechten Entwicklung der Elasticitätserhebungen. Der Puls ist weiterhin frequent und, mehr als bei anderen Klappenfehlern, wegen der ungenügenden Arbeit des linken Ventrikels und der damit verbundenen schlechten Füllung der Coronararterien irregulär (vgl. Fig. 1 *a* und *b*).



a

Fall von uncomplicirter compensirter Mitralinsufficienz.



b

Fall einer mit Mitralstenose complicirten Mitralinsufficienz.

Fig. 1.

In Fällen von *compensirter reiner* d. h. mit Mitralinsufficienz nicht complicirter Mitralstenose hat von Noorden neuestens eine Pulscurve beobachtet, welche von der für Mitralstenose bisher supponirten wesentlich abweicht, nämlich abnorm hohe Spannung des Pulses mit stark ausgeprägten Elasticitätsschwingungen, so dass es sogar zur Anakrotie des Pulsbildes kommt, dabei mässige, aber durchaus nicht auffallend geringe Höhe des Pulses. von Noorden erklärt dies durch die Annahme einer consecutiven compensatorischen Verengerung der Arterien, wodurch der linke Ventrikel befähigt wäre, eine kleinere Blutmenge mit der nöthigen Kraft in das stärker gespannte Arterienrohr zu werfen.

Herzfehlerzellen.

Im Sputum von Kranken, welche an Mitralstenose leiden, werden ziemlich regelmässig sog. *Herzfehlerzellen* angetroffen, d. h. grosse, meist ovale Zellen mit mehr oder weniger ausgeprägtem Kern, in deren Innern theils diffus vertheiltes, theils körniges gelbes oder gelbbraunes Pigment (ein Derivat des Blutfarbstoffs) sich findet. Pathognostisch für Mitralstenose sind die Herzfehlerzellen nicht, wenn sie auch bei diesem Herzfehler am häufigsten vorkommen. Sie sind lediglich ein Product bedeutender Stauung im kleinen Kreislauf bei Herzfehlern (bei der braunen Induration der Lunge), speciell bei Mitralfehlern, Myocarditis u. A. Sie finden sich aber auch, wie ich gesehen habe, gelegentlich im Sputum von Emphysemkranken und ebenso auch im Auswurf von Patienten, welche an croupöser Pneumonie leiden.

Sind die der Reihe nach aufgeführten Folgeerscheinungen der Stenose des Mitralostiums entwickelt, so ist an das Vorhandensein einer Stenose zu denken,

selbst wenn kein diastolisches, vielmehr ein rein systolisches Geräusch am Herzen zu hören ist. Man darf nicht vergessen, dass die Mitralstenose unter Umständen gar kein Herzgeräusch macht und andererseits eine sehr häufige Complication der Mitralinsufficienz darstellt. Ich möchte daher empfehlen, mit der *Diagnose einer einfachen Mitralinsufficienz* recht vorsichtig zu sein und sich als Regel anzugewöhnen, *dieselbe erst dann zu machen, wenn das eventuell gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose nach dem eben Angegebenen sicher ausgeschlossen werden kann.*

c) *Insufficienz der Aortenklappen.*

Dieser Klappenfehler, nächst der Mitralinsufficienz der häufigste, ist durch so charakteristische Symptome ausgezeichnet, dass die Diagnose desselben mit zu den sichersten gehört.

Inspection u. Palpation der Herzgegend.

Schon die *Inspection* ergiebt sehr auffällige Veränderungen: die mächtige Vorwölbung der Herzgegend nach links weist auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels hin, ebenso die diffusen nach der linken Axillarlinie sich erstreckenden pulsatorischen Erschütterungen der Thoraxwand. Der *Spitzenstoss* ist exquisit „hebend" im 6. oder 7. Intercostalraum oder noch weiter unten, und gegen die Axillarlinie nach aussen gerückt. Ueber der Basis des Herzens fühlt man zuweilen ein diastolisches Schwirren.

Percussion.

Die Herzdämpfung ist, der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels entsprechend, hauptsächlich nach links hin vergrössert. Sie beginnt schon hoch oben, erstreckt sich bis gegen die Axillarlinie, bisweilen den sichtbaren Spitzenstoss etwas nach links überragend, und reicht nach rechts meist über die linke Sternallinie hinaus; jedoch ist die Ausdehnung der Herzdämpfung nach dieser Seite immer im Verhältniss zur Ausdehnung des Herzens nach links hin eine relativ beschränkte. Wird das Anfangsstück der Aorta und ihr Bogen im weiteren Verlauf stark erweitert, so giebt sich dies durch eine Dämpfung über dem Manubrium sterni und rechts davon kund.

Auscultation.

Pathognostisch für den in Rede stehenden Herzklappenfehler ist ein *diastolisches Geräusch* an der Auscultationsstelle der Aorta bezw. in der Nähe derselben. Der Charakter des Geräusches ist gewöhnlich der eines langgezogenen Rauschens. Abweichungen davon kommen vor, indem das Geräusch theils mehr rauh erscheint, theils, der relativ häufigere Fall, so zart und schwach ist, dass es nur bei concentrirter Aufmerksamkeit wahrgenommen wird.[1] Diagnostisch sind diese Unterschiede im Charakter des Geräusches von höchst untergeordneter Be-

1) In seltenen Fällen kann das Geräusch sogar *ganz fehlen;* nach meiner Erfahrung ist dies gewöhnlich dann der Fall, wenn die Insufficienz der Klappe den höchsten Grad erreicht, bei der Obduction also das in die Aorta eingegossene Wasser durch das Lumen des Aortenostiums förmlich durchstürzt. Dabei können die Klappen so geschrumpft sein, dass sie nur noch kleine zum Schluss unfähige Läppchen darstellen. Damit hört dann die Bildung von Wirbeln und die Erzeugung eines Geräusches gänzlich auf. Der unter solchen Verhältnissen über dem Aortenanfang gehörte zweite Ton ist der fortgeleitete II. Pulmonalarterienton. Auch im ersten Beginn der Aorteninsufficienz kann das Geräusch fehlen, während andere Symptome der Aorteninsufficienz, so das Pulsiren der Milz (Gerhardt), bereits deutlich vorhanden sind. In einzelnen Fällen ist, nach neueren Beobachtungen zu schliessen, die Verminderung des Blutdrucks und der Blutströmungsgeschwindigkeit in Folge von Degeneration des Herzmuskels die Ursache für das Fehlen des Geräusches. So kann es auch vorkommen, dass das Geräusch in der Ruhe beim Liegen fehlt, dagegen laut erscheint, sobald Patient stärkere Körperbewegungen macht und damit der Blutdruck gesteigert wird.

deutung; wichtiger ist, an welcher Stelle das Geräusch am deutlichsten gehört wird. In der Regel wird das Geräusch *am lautesten über dem oberen Theil des Corpus sterni neben dem linken Sternalrand* gehört; der Grund, warum es nicht, wie sonstige an den Aortenklappen entstehende Schallerscheinungen, am stärksten im 2. Intercostalraum rechts erscheint, ist wohl in der nach unten hin gekehrten Richtung der durch die Insufficienz der Semilunarklappen entstehenden Stromwirbel zu suchen. An der Herzspitze selbst ist übrigens das Geräusch gewöhnlich nur noch als ein ganz schwaches diastolisches Hauchen wahrnehmbar. Neben dem diastolischen Geräusch ist zuweilen noch ein diastolischer Ton zu hören, dessen Ursprung in theilweise noch regelmässig erfolgenden Schwingungen der unvollständig degenerirten Klappen der Aorta zu suchen ist. Während der *Systole* hört man den *ersten Ton rein* oder statt desselben zuweilen ein *systolisches Geräusch*. Das letztere kann verschiedenen bei der Differentialdiagnose noch näher zu erörternden Ursachen seine Entstehung verdanken.

Ist ein reiner I. Herzton vorhanden, so kann derselbe zuweilen, nicht wie bei dem hypertrophischen linken Ventrikel a priori zu erwarten wäre, stark, sondern im Gegentheil sehr schwach sein, ja ganz fehlen, was mit Traube so erklärt wird, dass bei dem in der Diastole gesteigerten Druck im linken Ventrikel die Anfangsspannung der Mitralis eine unverhältnissmässig starke ist und somit der systolische Spannungszuwachs der Klappe nur sehr gering ausfällt. Dabei kann dann die Amplitude der Klappenschwingungen unter Umständen so klein werden, dass schliesslich gar kein hörbarer Ton mehr erzeugt wird.

Bei keinem anderen Herzklappenfehler ist es weniger empfehlenswerth, in diagnostischer Beziehung sich auf die Untersuchung des Herzens allein zu beschränken. Vielmehr geben gerade bei der Insufficienz der Aorta andere nicht das Herz selbst betreffende Folgezustände des Klappenfehlers die besten diagnostischen Anhaltspunkte. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn es sich um jugendliche Individuen handelt.

Veränderung an den Gefässen, Puls.

Schon das blosse Befühlen des *Pulses* ergiebt eine so charakteristische Beschaffenheit desselben, dass man daraus allein schon in den meisten Fällen auf Aorteninsufficienz schliessen kann. Der Puls der Radialarterie ist ein ausgesprochener *pulsus altus et celer* (s. Fig. 2). Durch die Arbeit des hypertrophischen

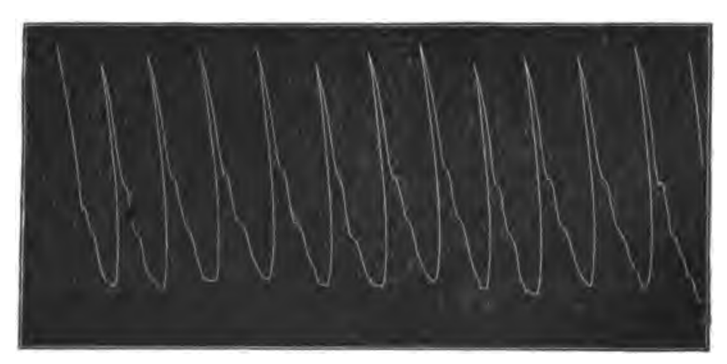


Fig. 2.
Fall von uncomplicirter Aorteninsufficienz (Pulsus altus et celer).

linken Ventrikels wird während der Systole eine abnorm grosse Blutmasse, die während der Diastole aus Vorhof und Aorta in den linken Ventrikel geflossen war,



in das relativ leer gewordene Arteriensystem geworfen: der Puls muss dadurch rasch hoch ansteigen, um in der Diastole ebenso rasch wieder abzufallen, weil der Abfluss des Blutes nicht nur nach den Capillaren, sondern in Folge Regurgitirens durch die insufficient gewordenen Aortenklappen nach dem Herzen hin rapide zu Stande kommt; der Puls wird dadurch hüpfend, *schnellend*, *celer*. Am klarsten drücken sich die Veränderungen des Pulses im sphygmographischen Bild aus. Der steile Anstieg der Ascensionslinie ist die Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels; indem dann weiterhin der Blutabfluss nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach dem Centrum hin rasch erfolgt, zeigt die Descensionslinie einen sehr steil abfallenden Anfangstheil, der Curvengipfel ist demgemäss ausgesprochen *spitzig*. Am katakroten Schenkel des Pulsbildes zeigt sich zunächst am Gipfel in einem Theil der Fälle eine Zacke, welche als erste Elasticitätselevation der stark gespannten Gefässwand gedeutet werden kann; dann folgt die Rückstosselevation und endlich zu unterst noch mehrere schwach ausgesprochene Elasticitätsschwankungen. Besonders wichtig ist, dass trotz der Höhe der Curve die Rückstosselevation sehr unbedeutend entwickelt ist (s. Fig. 2) — natürlich, weil dieselbe ja normaler Weise durch den Schluss der Aortenklappen zu Stande kommt und dementsprechend bei Insufficienz der Semilunartaschen fehlen muss.

Erhaltensein der Rückstosselevation:

Wenn die Rückstosselevation trotzdem angedeutet ist, so rührt dies davon her, dass der Abprall des Blutes von der Ventrikelwand und von den wenn auch schlussunfähigen Klappen oder Klappenresten doch noch die Bildung einer kleinen Rückstosswelle ermöglicht. Relativ stark ist die Rückstosselevation bei gleichzeitiger Mitralinsufficienz ausgeprägt, indem die unter diesen Umständen in der Diastole vom linken Vorhof her einströmende grössere Blutmasse der von der Aorta rücklaufenden Blutwelle genügenden Widerstand bietet, um die Reflexion und damit die Rückstosselevation zu Stande zu bringen.

bei Combination mit Endocarditis valv. mitralis.

Als Beispiel hierfür diene folgender auf meiner Klinik beobachtete und von GEIGEL jun. zuerst näher analysirte und beschriebene Fall.

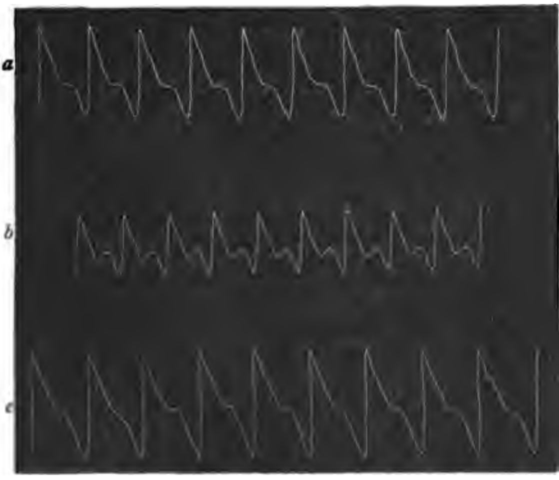


Fig 3.
Fall von mit Mitralinsufficienz complicirter Aorteninsufficienz.
a) Pulsbild der Aorteninsufficienz *vor* Hinzutreten der Mitralinsufficienz, *b*) nach Hinzutreten der Mitralinsufficienz, *c*) nach Verschwinden der Mitralinsufficienz.

20jähriges Mädchen leidet an einer Aorteninsufficienz mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen, unter denen auch das Fehlen der Rückstosselevation im sphygmographischen Bilde sich geltend macht. Recrudescenz der Endocarditis mit Ausbildung einer acuten Mitralinsufficienz, in deren Verlauf die Blutwelle niedriger wird und eine deutliche Rückstosselevation auftritt. Nachdem die Insuffic. valv. mitralis sich zurückgebildet hat, so dass zuletzt wieder eine reine Aorteninsufficienz vorliegt, verschwindet wieder die Rückstosselevation. Die beifolgenden Curven (Fig. 3 *a*, *b*, *c*) illustriren das Angeführte in prägnantester Weise:

Dass auch bei der Combination einer Aorteninsufficienz mit *relativer* Mitralinsufficienz die Entstehung einer Rückstosselevation begünstigt wird, ist aus folgendem Fall zu ersehen.

bei relativer Mitralinsufficienz.

49jähriger Müller; Diag. Insuffic. valv. aortae cum sequelis; hypertrophia ventric. sinistri permagna. Beim Eintritt in das Juliusspital diastolisches Geräusch an der Aorta, lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, leicht verstärkter II. Pulmonalton, Stauungserscheinungen, Schwellung der Leber und Milz. Rückstosselevation relativ stark ausgeprägt. Ord. Digitalis 5 × 0,1. Im Verlauf der zweiten Woche *verschwindet das systolische Geräusch*, der Puls wird langsam und kräftig, die Leber ist um 2 Querfingerbreiten, die Milz ganz abgeschwollen, die *Rückstosselevation ist jetzt weniger deutlich*. Patient verlässt das Spital beschwerdefrei am Ende der zweiten Woche. Die Temperatur war stets zwischen 36,5 und 37,5 gewesen, der Puls anfangs 100, später bis 77 sinkend. Die Diagnose wurde nach diesem Verlauf auf eine Combination von Insufficienz der Aorta mit relativer Insufficienz der Mitralis gestellt.

Das eigenartige Verhalten des Verlaufs der *Descensionslinie* kann nach dem Gesagten im Allgemeinen als ein pathognostisches Kennzeichen für das Bestehen einer Aorteninsufficienz angesehen werden, doch darf man dabei nicht vergessen, dass das Pulsbild nur dann charakteristisch ist, wenn die Aorteninsufficienz uncomplicirt ist, der Herzmuskel kräftig arbeitet und nicht gleichzeitig beträchtliches Atherom vorhanden ist, weil letzteres die rasche Zusammenziehung der Arterie hindert und den Gipfel der Curve in diesem Falle weniger spitzig erscheinen lässt.

Nicht minder auffallend ist der Puls an anderen Arterien; so fühlt man namentlich an der Cruralarterie mit jeder Systole einen schnellenden Schlag, an den Carotiden sieht man von Weitem ein starkes Klopfen und Hüpfen; aber auch in den feinsten Arterienästen ist der Pulsus celer fühlbar und sichtbar, unter den Fingernägeln und auf der (künstlich gerötheten) Haut erscheint der Capillarpuls sehr deutlich und ebenso bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an den Retinalgefässen; auch die *Leber* und *Milz* können unter Umständen pulsirend gefühlt werden.

Auscultation der Arterien.

Auch bei der *Auscultation der peripheren Arterien* sind sehr charakteristische Veränderungen zu constatiren. Während man normaler Weise nur in der Carotis und Subclavia hörbare Töne mit dem leicht aufgesetzten Stethoskop wahrnimmt, tönen bei ausgesprochener Insufficienz der Aortenklappen auch die Brachialis und Radialis, die Cruralis und Poplitea, ja noch kleinere Arterien. Absolut pathognostisch ist diese herzsystolische Tonbildung in den Arterien nicht, weil sie, wenigstens in der Cruralarterie auch sonst wohl, namentlich in fieberhaften Zuständen wahrgenommen wird. Indessen ist hierbei die Tonbildung unter allen Umständen schwächer als bei der Aorteninsufficienz, wo die Bedingungen für das Tönen der Arterien die günstigsten sind. Die herzsystolische Tonbildung in den grossen Arterien kommt dadurch zu Stande, dass in dem Momente des Einströmens des Blutes in das Aortensystem die Arterienmembran plötzlich stark gespannt wird, nachdem dieselbe während der Diastole des Herzens entspannt war. Je grösser der Spannungszuwachs in der Zeit der Systole des Herzens ist, um so lauter fällt der Ton bei der Arterienwandspannung aus. Diese Differenz zwischen der systolischen Spannungszunahme einerseits und der diastolischen Spannungsabnahme andererseits ist nun aber gerade bei der Insufficienz der Aortenklappe besonders gross: die Spannungszunahme wächst durch die Action des dilatirten und hypertrophirten linken Ventrikels, ebenso aber auch die Spannungsabnahme durch das Regurgitiren des Blutes in den linken Ventrikel in der Zeit der Diastole. Deshalb tritt das herzsystolische Tönen auch in vom Herzen weiter entfernten Arterien auf, in welchen normaler Weise jene Differenz zu gering ist, um einen Ton zu erzeugen. Zuweilen hört man indessen an der Carotis *statt des ersten Tons ein herzsystolisches Geräusch*, trotzdem die oben genannten Bedingungen für die Erzeugung eines reinen starken Tons anscheinend voll gegeben sind; es rührt dies, wie Fräntzel besonders hervorgehoben hat, davon her,

dass in solchen Fällen der Spannung der Arterienmembran eine zu starke Entspannung derselben während der Diastole voranging, so dass die plötzlich erfolgende Anspannung sich an einer so gering gespannten Membran vollzieht, dass es dabei nicht zu regelmässigen Schwingungen kommt und damit ein Geräusch statt eines Tones gehört wird.

Cruraldoppelton u. Cruraldoppelgeräusch.

Andererseits hört man an der *Cruralarterie* häufig nicht nur einen, sondern zwei Töne, einen sogenannten „*Doppelton.*" Derselbe ist theils so gehört worden, dass der erste Ton mit der Herzsystole, der andere mit der Herzdiastole zusammenfiel, theils so, dass der zweite Ton dem ersten unmittelbar nachfolgte, worauf eine der Herzdiastole entsprechende lange Pause folgte. Im ersteren Fall ist als wahrscheinlichste Ursache des herzdiastolischen Tönens die der Anspannung folgende plötzliche Entspannung der Arterie (Traube) anzusprechen, im letzteren Fall sind verschiedene Erklärungen möglich. Landois nimmt an, dass wegen des permanenten Offenstehens der Aorta die Contraction des linken Vorhofs eine Welle in die Aorta werfe, welcher sich die durch die Contraction des linken Ventrikels hervorgerufene grössere Welle anschliesst. Dies kann sich im Sphygmogramm durch einen Anakrotismus aussprechen, bei der Auscultation der Cruralarterie als Doppelton, welcher als (herz-)präsystolisch-systolisch bezeichnet werden müsste. Eine andere Erklärung giebt neuestens Přibram, welcher nachwies, dass in einer grossen Zahl von Fällen die rasch aufeinanderfolgenden Doppeltöne der acustische Ausdruck des im Cruralispulsbild bei Aorteninsufficienz mehrfach beobachteten Doppelgipfels sind. Bezüglich der Ursache des Zustandekommens dieser doppelten Gipfelzacke aber (speciell der neben dem Hauptgipfel bestehenden ersten Erhebung im katakroten Schenkel des Pulsbildes) ist bis jetzt keine Einigung der Ansichten erzielt.

Soll beim Auscultiren der Cruralarterie der Doppelton gehört werden können, so ist dabei nothwendig, das Stethoskop auf das Gefäss ohne Druck aufzusetzen. Denn sobald das Hörrohr auch nur mässig auf die Cruralis aufgedrückt wird, bekommt man statt der Töne Geräusche — Stenosengeräusche zu hören: zunächst eines in der Zeit der Herzsystole, dadurch hervorgerufen, dass der systolisch in die Arterie eingeworfene Blutstrom hierbei gezwungen wird, durch eine künstlich erzeugte enge Stelle des Arterienrohres durchzutreten; lässt man das Stethoskop aufgedrückt liegen, so schliesst sich an das herzsystolische Geräusch aus demselben Grund ein herzdiastolisches an, wenn die centripetal laufende Blutwelle genügend stark entwickelt ist, wie dies bei Aortenklappeninsufficienz in der Cruralarterie sicher vorausgesetzt werden kann. In der That hört man nirgends constanter und lauter jenes *Doppelgeräusch*, als gerade bei dem in Rede stehenden Klappenfehler, wo die rücklaufende Welle stärker zur Geltung kommt, weil hier der Abprall derselben von den geschlossenen Aortenklappen wegfällt. Das Vorhandensein eines Doppelgeräusches an der Cruralarterie ist daher für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz von entscheidender Bedeutung (Duroziez). Doch kommt dasselbe, wenn gleich schwächer, auch sonst ab und zu zur Beobachtung.

Auch in der *Carotis* hört man schon bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops ein *herzdiastolisches Geräusch*. Die Entstehung desselben hat aber einen ganz anderen Grund; es ist einfach das von den insufficienten Aortenklappen her fortgeleitete Geräusch, das bei schlechter Fortleitung übrigens häufig auch fehlt; im Gegentheil kann bei nur unvollständiger Klappeninsufficienz sogar ein schwacher II. Ton gehört werden.

Relative Insufficienz d. Aortenklappen.

Wie bei anderen Klappen, kommt auch bei den Aortenklappen, wenn gleich seltener, eine *relative* Insufficienz zu Stande, indem die anatomisch nicht veränderten Klappen bei übermässiger Erweiterung der Aortenmündung dieselbe nicht mehr abzuschliessen vermögen.[1]) Das Vorkommen solcher relativer Aorteninsufficienzen ist durch Sectionen sicher erwiesen; namentlich ist sie im Ver-

1) Auch eine andere Entstehungsart der relativen Insufficienz der Aortenklappen ist unlängst auf meiner Klinik beobachtet und von Fütterer näher beschrieben worden: Aortenwandriss mit Bildung einer Ausbuchtung, einer Art „falschen Tasche", welche zwischen die intacten Aortenklappen sich hereinlegte und eine derselben ausser Function setzte.

laufe von Schrumpfniere als Resultat der Ausweitung des linken Ventrikels und der Aortenwurzel beobachtet worden.

Diese relative Insufficienz der Aortenklappen kennzeichnet sich nach Groedel durch ein diastolisches, ungemein lautes musikalisches Geräusch, welches dadurch entstehen soll, dass die Klappen, weil in ihrer Structur nicht verändert, durch das regurgitirende Blut beim Vorüberstreichen in regelmässige Schwingungen versetzt werden können. Obgleich die singenden diastolischen Distanzgeräusche auch sonst vorkommen, vor Allem, wie es scheint, bei der anatomisch nachweisbaren Insufficienz der Aortaklappen, welche auf Durchlöcherung der Semilunartaschen beruht, und, wie ich noch unlängst beobachtete, vorübergehend auch beim Gesunden, so ist doch bei ausgesprochen singendem Charakter eines diastolischen Geräusches immer in erster Linie die Frage einer relativen Insufficienz der Aortenklappen mit zu berücksichtigen, um so mehr, als in solchen Fällen der Obductionsbefund der intra vitam gestellten Diagnose entsprochen hat. Gestützt wird die Diagnose der relativen Insufficienz durch den percussorischen Nachweis einer Erweiterung des Anfangsstückes der Aorta.

Differentialdiagnostische Gesichtspunkte.

Fassen wir die für die Diagnose der Insufficienz der Aortenklappen wichtigsten Symptome nochmals kurz zusammen, so ist das *laute diastolische Geräusch* über dem Sternum das wichtigste der diagnostischen Merkmale, ohne dessen Vorhandensein die Diagnose nicht gestellt werden darf, und umgekehrt, bei dessen Anwesenheit die Diagnose gestellt werden muss, selbst wenn andere Symptome des Klappenfehlers fehlen.[1]) Die Diagnose wird aber wesentlich vervollständigt durch die bei diesem Klappenfehler besonders ausgesprochenen Folgeerscheinungen: die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, die Schwäche des I. Tons an der Herzspitze, den Pulsus altus et celer, das starke Pulsiren und Tönen der Arterien, den Doppelton oder das Doppelgeräusch in der Cruralis u. s. w. Findet sich am Herzen ausser dem diastolischen auch ein systolisches Geräusch, so kann die Diagnose höchst schwierig werden, weil das letztere, wie schon bemerkt, sehr verschiedenen Ursachen seine Entstehung verdanken kann. In erster Linie ist dabei an eine gleichzeitige Stenose des Aortenostiums zu denken, die ja oft genug mit der Insufficienz combinirt erscheint. Sie ist dann neben letzterer zu diagnosticiren, wenn das systolische Geräusch zwar am ganzen Herzen, aber doch am lautesten über dem Aortenostium gehört wird, ein systolisches Schwirren an der Basis des Herzens gefühlt wird, der Puls für eine Insufficienz der Aortenklappen auffallend niedrig ist und das Tönen der Arterien fehlt. Auch wenn das laute systolische Geräusch am stärksten an der Basis des Herzens gehört wird, ist Vorsicht in der Diagnose geboten, da man Fälle beobachtet hat, wo trotzdem post mortem keine Veränderungen an den Klappen gefunden wurden, die für die Annahme einer Stenosenbildung hätten verwerthet werden können. In der That

1) In seltenen Fällen ist das Vorhandensein eines *diastolischen* Geräusches nicht die Folge von Aorteninsufficienz, sondern *accidenteller* Natur. Dasselbe hat dann seinen Ursprung in den dem Herzen nahegelegenen *Venen* und kommt durch Wirbelströme in denselben speciell bei Anämischen zu Stande. Da dieselben in der Diastole wegen des in dieser Phase der Herzthätigkeit leichteren Abflusses des Blutes stärker sind, so kann es vorkommen, dass sie fortgeleitet über dem Sternum nur als diastolische Geräusche gehört werden, und zwar sind dieselben entweder fortgeleitet von der V. cav. inf. — in diesem Fall sind sie besonders laut am unteren Theil des Sternums zu hören — oder von der V. jugularis int. Im letzteren Falle nimmt ihre Intensität gegen die Clavicula hin zu; auch sind sie nach meiner Erfahrung sehr leicht als fortgeleitete „Nonnengeräusche“ zu erkennen, indem sie bei Druck auf die V. jugularis meist ganz verschwinden.



ist schon eine blosse Erweiterung des Anfangsstücks der Aorta, wozu bei der Aorteninsufficienz durch den gewaltigen Druck im Aortensystem Gelegenheit genug gegeben ist, im Stande, ein systolisches Wirbelgeräusch in der Gegend des Ostium aortae zu erzeugen; auch kann, wie ROSENBACH besonders betont hat, das Geräusch dadurch bedingt werden, dass der systolisch aus dem Ventrikel brechende Blutstrom auf den retrograden Arterienstrom trifft und Wirbelströme erzeugt. Unter beiden Voraussetzungen aber besteht, im Gegensatz zu der Combination der Aorteninsufficienz mit Stenose, die für erstere charakteristische Pulsbeschaffenheit und das Tönen der Arterien nach wie vor weiter. Damit sind übrigens die Möglichkeiten der Entstehung eines systolisches Herzgeräusches nicht erschöpft. Abgesehen von einer hinzutretenden, durch endocarditische Veränderungen an der Mitralklappe bedingten Insufficienz dieser Klappe können durch den Druck, welchem die Papillarmuskeln des dilatirten Ventrikels ausgesetzt sind, dieselben abgeplattet und übermässig gedehnt werden, so dass sie dadurch in ihrer Function auf die Dauer geschwächt werden, und kann auch sonstwie mit der Zeit, wie bei Herzhypertrophie aus anderer Ursache, so auch hier die Mitralklappe relativ insufficient werden. Unter diesen Umständen wird das systolische Geräusch, im Gegensatz zu dem durch eine complicirende Stenose des Aortenostiums, weich, der II. Pulmonalton verstärkt sein und die secundäre Dilatation des rechten Ventrikels nicht ausbleiben. Die Diagnose der Natur des systolischen Geräusches ist in solchen Fällen bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwierig, um so weniger, wenn sich allmählich eine wachsende Stauung und relative Insufficienz der Tricuspidalis mit ihren Symptomen geltend macht.

Albuminurie.

Unter den Folgen der Stauung tritt auch Albuminurie auf: der Harn wird dunkel, spärlich, salzreich, stark sedimentirend und enthält mässige Mengen von Eiweiss und hyaline Cylinder. Diese mit den genannten Veränderungen der Urinbeschaffenheit (Stauungsurin) einhergehende Albuminurie ist aber wohl zu unterscheiden von einer meiner Erfahrung nach bei Insufficienz der Aortenklappen nicht gerade seltenen Albuminurie, welche von einer diesen Herzfehler auch in der Zeit der vollständigen Compensation complicirenden Nephritis herrührt. Der Harn zeigt in solchen Fällen die Charaktere des Nephritisharns, speciell des Harns der chronischen Nephritis; d. h. seine Menge ist reichlich, er ist mehr oder weniger klar, enthält neben den hyalinen auch körnige Cylinder, und wechselt sein Gehalt an Eiweiss nicht so stark, wie der Harn bei der Stauungsniere, dessen Eiweissmengen von der jeweiligen Energie der Herzthätigkeit abhängig sind.

Folgeerscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Im Gegensatz zu anderen Klappenfehlern macht sich bei der Aortenklappeninsufficienz der Herzfehler, speciell die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, selbst im Stadium voller Compensation in einer für die Kranken lästigen Weise geltend: in Hitze und Druck im Kopfe, Pulsationen, Kopfschmerz und Schwindel, im schlimmsten Falle in Zerreissung der meist atheromatösen Gehirnarterien mit ihren Folgen. Bei der Diagnose einer Aorteninsufficienz muss nebenbei auch auf die letztgenannten Symptome Rücksicht genommen werden.

d) *Stenose des Aortenostiums.*

Viel einfacher, als die Verhältnisse bei der Aortenklappeninsufficienz, gestalten sich die für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen bei der *Stenose des Aortenostiums.* Wie bei der Aortenklappeninsufficienz, ist auch hier die Hypertrophie des *linken* Ventrikels das für die physikalische Untersuchung auffallendste Symptom. Nur ist hier die Grösse des Herzens eine weniger enorme, weil die Dilatation in den reinen Fällen gegen die Hypertrophie sehr zurücktritt;

Herzhypertrophie Spitzenstoss.

sobald Stenose mit Insufficienz, wie häufig, gepaart ist, gesellt sich zur Hypertrophie stärkere Dilatation, und erreicht dann die Grösse des linken Herzens oft enorme Grade.

Der *Spitzenstoss* ist etwas nach unten und aussen palpabel, weniger verbreitet und gewöhnlich nicht so stark, als man nach dem Vorhandensein der Herzhypertrophie erwarten sollte, ja er fehlt, worauf TRAUBE hingewiesen hat, in manchen Fällen sogar ganz. Hieran kann im einzelnen Fall entweder die mit der Stenose des Aortenostiums in Zusammenhang stehende ungenügende Füllung der Coronararterien und die dadurch bedingte verminderte Contraction des Herzmuskels oder die im Verlaufe des Herzfehlers eintretende Entartung des Myocardiums Schuld sein.

Geräusche am Herzen.

Eine weitere, die diagnostisch wichtigste Folge der Stenose des Aortenostiums, ist die Bildung eines *systolischen Geräusches*. Dasselbe, durch Wirbelströme gebildet, die beim Durchpressen des Blutes durch das enge Aortenostium in die Aorta entstehen, ist, seiner Entstehung entsprechend, sehr laut und langgezogen, singend oder pfeifend, selbst auf Distanz hörbar. Die grösste Intensität zeigt dasselbe am Sternalrand im 2. Intercostalraum rechts und nimmt nach unten hin an Stärke ab, ist übrigens überall am Herzen, auch an der Spitze gewöhnlich sehr deutlich zu hören, hier den I. durch den Schluss der Mitralklappen gebildeten Ton fast ausnahmslos verdeckend. Ist derselbe zu hören, so geht er, wie ich bestätigen kann, dem Geräusch ein kleines Zeitmoment voran (v. NOORDEN), indem die Spannung der Mitralis im Anfang der Systole bereits perfect geworden ist und die Tonbildung veranlasst, ehe der systolische Blutstrom die geschlossenen Aortenklappen durchbricht und das enge Aortenostium passirt.[1])

In derselben Ausdehnung, am stärksten an der Basis des Herzens gegen den rechten Sternalrand hin, ist ein *systolisches Schwirren* für die palpirende Hand wahrzunehmen. Der *II. Aortenton* ist schwach, in Folge des geringen Drucks im Aortensystem, der trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels niedrig bleibt; in andern Fällen ist der II. Aortenton neben dem langgezogenen systolischen Geräusch gar nicht zu hören oder ist derselbe durch ein diastolisches Geräusch ersetzt in Folge der gleichzeitig bestehenden Insufficienz der Klappen. Der unter allen Umständen schwache II. Aortenton wird nicht bis zur Carotis fortgeleitet, sodass an dieser kein diastolischer Ton gehört wird, sondern nur ein lautes herzsystolisches Geräusch an Stelle des I. Carotistons. Dagegen ist in der Cruralis, im Gegensatz zu der Aortenklappeninsufficienz, nichts, namentlich nie ein Doppelgeräusch zu hören.

Puls.

Wie bei der Insufficienz der Aortenklappen der Radialpuls in Folge des

1) VON NOORDEN und EXSS haben diese auscultatorische Erscheinung, die Aufeinanderfolge des Tons und des darauffolgenden Geräusches mittelst der MARTIUS'schen Markirmethode im Cardiogramm zeitlich-graphisch fixirt und bringen sie mit den von letzterem unlängst auf Grund seiner bekannten Arbeit aufgestellten Grundsätzen in Zusammenhang. Nach MARTIUS sind nämlich im ersten Theil der Systole beide Klappen, die Atrioventricularklappe und die Semilunarklappen, geschlossen. Dieser Zeitabschnitt, die „*Verschlusszeit*", fällt mit der Ascensionslinie des Cardiogramms zusammen; sie beginnt mit dem Schluss der venösen und endet mit dem höchsten Gipfel des Cardiogramms — der Oeffnung der arteriellen Klappe, woran sich die zweite Hälfte der Systole (dem ersten Theil der Descensionslinie des Cardiogramms entsprechend) die „*Austreibungszeit*" der Systole anschliesst.

Klappenfehlers höchst charakteristische Eigenschaften annimmt, ein Pulsus altus et celer wird, so treten nicht minder beachtenswerthe, für die Diagnose verwerthbare Veränderungen des Pulses bei der Stenose des Aortenostiums ein. Die Pulswelle wird *klein* und *träge:* die Welle ist *niedrig,* weil trotz der Herzhypertrophie eine relativ geringe Blutmasse in das Arterienrohr durch die enge Aortenmündung getrieben wird, und weil, dem langsamen Einströmen des Blutes entsprechend, das Blut Zeit hat, nach der Peripherie abzufliessen. Ein *pulsus tardus* ist der Aortenstenose eigen, weil bei dem erschwerten Einfliessen des Blutes in die Aorta die Ausdehnung des Arterienrohres langsam erfolgt, und weil gewöhnlich eine Rigidität der Arterie mit der Stenose des Aortenostiums verbunden ist, damit auch die Contraction des Gefässes nur ganz allmählich eintritt, dasselbe in seinem Ausdehnungszustand also länger als normal verharrt; die Gipfelhöhe der Pulswelle muss dementsprechend mehr plan werden. Zugleich ist der Puls *hart;* die Ursache dieser Eigenschaft des Pulses dürfte naturgemäss nicht in der Stenose des Aortenostiums und ihren Folgen, sondern in der gleichzeitig mit diesem Herzfehler verbundenen Arteriosclerose zu suchen sein. Ist, wie allerdings selten, der Spitzenstoss kräftig, so contrastirt mit demselben die relative Kleinheit und Tardität des Pulses in auffälliger Weise. Auch die Frequenz nimmt gewöhnlich ab, indem das Herz wegen der in Folge der Stenose des Aortenostiums ungenügenden Füllung der Coronararterien zu nur seltenen Systolen angeregt wird.



Fig. 4.
Fall von Stenosis ostii aortae.

Die Diagnose der Stenose des Aortenostiums ist nach alledem leicht, wo es sich um eine *reine* Stenose handelt. Diese Fälle sind aber recht selten. Sobald, wie so ganz gewöhnlich, gleichzeitig Aorteninsufficienz vorhanden ist, werden die genannten Symptome vielfach modificirt. Ja die charakteristische Pulsbeschaffenheit kann bei Stenose des Aortenostiums meiner Erfahrung nach ganz fehlen, sogar der eclatanteste Pulsus altus et celer im sphygmographischen Bilde ausgeprägt sein, dann, wenn die Insufficienz über die Stenose bedeutend überwiegt. In solchen Fällen kann die Diagnose der gleichzeitigen Stenose auch sonst unmöglich werden, da das systolische Geräusch von secundärer Erweiterung der Aorta ascendens etc. abgeleitet werden kann. Andererseits beobachtet man zuweilen einen förmlichen allmählichen Uebergang von Insufficienz in Stenose, indem die ursprünglich auf den freien Rand der Klappen beschränkten endocarditischen Vegetationen immer stärker werden, gegen den Insertionsring hin sich ausdehnen und so die Mündung stenosiren. Lässt die Compensationskraft des linken Ventrikels im Verlaufe des Herzfehlers endlich nach, so wird der Puls weich und irregulär, und bleiben die Zeichen der Herzinsufficienz: die Verbreiterung des rechten Ventrikels, die Dyspnoë u. s. w., wie bei anderen Herzfehlern, so auch hier nicht aus.

Die Folgeerscheinungen der *angeborenen Stenose des Aortenostiums* unterscheiden sich von denjenigen der später erworbenen ganz wesentlich. Bei ersterer bleibt das Foramen ovale und der Ductus Botalli offen. Bei vollständiger Atresie geht alles Blut der linken Herzhälfte vom linken Vorhof aus durch das offene Foramen ovale nach dem rechten Vorhof und durch die Pulmonalarterie zum Ductus Botalli, durch welchen ein Theil in die Aorta abfliesst. Damit kommt es zu Stauungserscheinungen im *rechten Herzen*, rechtsseitiger Herzvergrösserung und *Cyanose*. Hierdurch wäre ja eine Unterscheidung der angeborenen Aortenstenose möglich, indessen ist dieselbe kaum Object klinischer Diagnose, da die damit behafteten Kinder fast alle in den ersten Tagen des Lebens, sehr selten erst nach mehreren Wochen zu Grunde gehen.

Angeborene Stenose des Ostium aortae.

Von den *Klappenfehlern des rechten Herzens* hat nur die Insufficienz der Tricuspidalis grössere klinische Bedeutung. Die anderen Klappenfehler des rechten Herzens sind seltene Krankheitsbilder, zu welchen der Grund fast immer durch Entwicklungsfehler und fötale Endocarditiden gelegt wurde. Das letztere ist auch die Regel in Bezug auf die Genese der Tricuspidalisinsufficienz; doch findet man dieselbe nebenbei als Resultat von endocarditischen Processen des postfötalen Lebens nicht so selten als gewöhnlich angenommen wird. Verhältnissmässig häufig sogar ist die Tricuspidalinsufficienz, welche ohne anatomische Veränderungen der Klappe zu Stande kommt. Es kann nämlich im Gefolge einer Dilatation des rechten Ventrikels die Erweiterung des Klappeninsertionsrings solche Dimensionen annehmen, dass der Schluss der Klappenzipfel trotz des Fehlens von anatomischen Veränderungen an denselben unmöglich wird, und so die Zeichen einer sogenannten „*relativen*" Tricuspidalinsufficienz sich ausbilden. Da diese letztere Form der Tricuspidalinsufficienz nach meiner Erfahrung Fälle von Herzerkrankung in den späteren Stadien relativ häufig complicirt, sobald man bei den Obductionen die Weite des Tricuspidalostiums genau misst und mit der Länge der einzelnen Klappenzipfel vergleicht, so verlangt ihre Diagnose eine besondere Besprechung, während wir uns bei der Diagnose der anderen Klappenfehler des rechten Herzens kurz fassen können, um so mehr, als die Symptome derselben aus dem, was wir über die Folge der Klappenfehler des linken Herzens auseinandergesetzt haben, sich ohne Weiteres ergeben, wenn wir die durch den Sitz des betreffenden Klappenfehlers im rechten Herzen bedingten Modificationen des Krankheitsbildes berücksichtigen. Es genügt deswegen eine kurze Skizzirung der für die einzelnen Klappenfehler maassgebenden Momente.

Klappenfehler des rechten Herzens.

e) *Insufficienz der Pulmonalarterienklappen.*

Die selbstverständliche Consequenz dieses Klappenfehlers ist eine percussorisch deutlich ausgesprochene Vergrösserung (Dilatation und Hypertrophie) des rechten Ventrikels mit leichter Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen; diastolisches Geräusch im 2. Intercostalraum links, daselbst auch als Schwirren zu fühlen, das sich weithin fortpflanzt, nach unten bis gegen den Proc. xiphoideus, nach oben bis gegen die Clavicula. Der secundär erweiterten Pulmonalarterie entsprechend, kann eine systolische Pulsation im 2. linken Intercostalraum gefühlt werden; auscultatorisch präsentirt sich der erste Pulmonalton als rein oder als systolisches Geräusch, aus denselben Gründen, wie seiner Zeit für die Umwandlung des I. Aortentons in ein Geräusch bei der Aorteninsufficienz auseinandergesetzt wurde.

Symptome d. Pulmonalarterieninsufficienz.



f) Stenose des Pulmonalostiums.

Symptome der Stenosis ostii pulmonalis.

Die Folgezustände des Klappenfehlers treten für das rechte Herz mit derselben Consequenz ein, wie wir sie bei der Stenose des Aortenostiums für das linke Herz kennen gelernt haben: Hypertrophie des rechten Herzens, über eine etwa gleichzeitig vorhandene Dilatation desselben jedenfalls überwiegend, durch eine mässige percussorissche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und eine diffuse Erschütterung der unteren Sternalhälfte und im Epigastrium sich kundgebend. Im 2. Intercostalraum links ein systolisches Geräusch, weithin verbreitet zu hören, auch als systolisches Schwirren zu fühlen. Die später eintretende Stauung nach den Venen hin macht sich in gewöhnlich *sehr stark ausgesprochener Cyanose*, kühlen Extremitäten und Neigung zu Blutungen geltend, die schlechte Füllung des Pulmonalarteriengebiets in einer auffallenden *Schwäche des II. Pulmonaltons*, asthmatischen Anfällen und in *der Disposition der Kranken zu käsigen Erkrankungen und Tuberkulose der Lungen*, welchen die Patienten gewöhnlich früh erliegen.

Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Pulmonalstenose.

Die Bemühungen, die relativ nicht seltene *angeborene Pulmonalostiumstenose* von der im späteren Leben erworbenen diagnostisch zu unterscheiden, haben sich im Allgemeinen als zwecklos erwiesen. Natürlich hat man an angeborene Stenose zu denken, wenn die Cyanose von Geburt an bestand; auch kann man, wenn neben den Symptomen der Stenose des Pulmonalostiums eine *Verstärkung des II. Pulmonaltons* besteht, eher an eine angeborene Stenose denken, weil die Verstärkung des Klappenschlusses auf eine dabei ganz gewöhnliche Complication, das Offenbleiben des Ductus Botalli, hindeutet. Auch die Unterscheidungsmerkmale zwischen der später zu besprechenden *Verengung des Conus arteriosus dexter* und der durch Veränderung an den Klappen bedingten Stenose des Pulmonalostiums sind, weil künstlich construirt, in diagnostischer Beziehung unzulänglich.

Dagegen sind die Symptome einer *Verengung des Lumens der Pulmonalarterie peripherwärts von den Klappen*, wie sie durch Cirrhose der Lungen und intrathoracische Tumoren eintreten können, zuweilen von der Stenose am Pulmonalostium etwas verschieden, und kann dann die Diagnose auf jene Verengungen der Pulmonalarterie mit einiger Sicherheit gestellt werden. In solchen Fällen concentrirt sich die stärkste Intensität des systolischen Geräusches nicht auf die Auscultationsstelle des Ostium pulmonale im 2. Intercostalraum, sondern ist mehr nach dem rechten Sternalrand, vor allem aber auch hinten links zwischen Scapula und Wirbelsäule, am lautesten zu hören. Als wichtigstes Unterscheidungssymptom erachte ich aber die *Verstärkung des II. Pulmonaltons*, die hier eine nothwendige Consequenz ist im Gegensatz zur Stenose des Ostium pulmonale, wo der II. Pulmonalton aus leicht begreiflichen Gründen schwach sein muss und auch in der That fast ausnahmslos schwach angetroffen wurde. Finden sich in einem Fall der eben angeführten Erkrankungen der Lunge jene beiden Symptome: die Verschiebung der stärksten Intensität des Geräusches nach einer mehr peripherwärts gelegenen Stelle im Verlauf der Pulmonalarterie und die Verstärkung des II. Pulmonaltons, — und steht ausserdem der Grad der zunehmenden Dyspnoë nicht im Verhältniss zu den nachweisbaren Lungenveränderungen, so ist man berechtigt, die Diagnose auf eine Stenose der Pulmonalarterie peripherwärts von den Klappen zu stellen.

g) Insufficienz der Tricuspidalis.

Ungleich häufiger, als die bisher beschriebenen Klappenfehler des rechten Herzens, kommt am Krankenbett, wie schon bemerkt, die Insufficienz der Tricuspidalklappen für die Diagnose in Betracht. Die Erscheinungen dieses Klappenfehlers sind übrigens auch so prägnant, dass die Diagnose fast immer mit grosser Sicherheit gestellt werden kann. Die charakteristischen Symptome sind folgende:

Starke *Verbreiterung der Herzdämpfung* nach rechts in Folge der bedeutenden Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels; sehr verbreiteter Herzstoss.

Symptome d. Tricuspidalinsufficienz.

Systolisches Geräusch, am stärksten am rechten Sternalrand nach dessen unterem Abschnitt hin, ungefähr dem 4. oder 5. Intercostalraum entsprechend, woselbst auch ein systolisches Schwirren gefühlt wird. Das Geräusch ist weithin nach rechts zu verfolgen.

Entsprechend dem Regurgitiren des Blutes in den rechten Vorhof und die Hohlvenen, steht das Venensystem unter besonders starker Spannung; im Pulmonalgefässgebiet und im Aortensystem sinkt diese um so mehr, je weniger der rechte Ventrikel compensatorisch hypertrophirt, so dass im Gegensatz zu sonstigen Stauungszuständen, speciell bei Insufficienz der Mitralis, der II. Pulmonalton nicht wesentlich verstärkt erscheint. Die Spannungszunahme im Venensystem und die mit der Stauung verbundene Verlangsamung der Circulation in den Capillaren giebt zu Cyanose und Hydrops Veranlassung; die wichtigste Folgeerscheinung der Regurgitirung des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die grossen Körpervenen ist aber der deutlich sicht- und fühlbare *Venenpuls*. Wie früher auseinandergesetzt wurde, ist dieser Venenpuls, der immer am deutlichsten an den Halsvenen wahrgenommen wird, von dem einfachen Stauungspuls durch seine Stärke und sein Tempo unterschieden, indem er sehr stark und nicht ein diastolisch-präsystolischer, sondern *präsystolisch-systolischer* ist. So leicht, wie es vom theoretischen Standpunkt aussieht, ist übrigens die Unterscheidung am Krankenbett nicht, zumal es in praxi gewöhnlich Schwierigkeiten hat, sphygmographische Bilder vom Venenpuls aufzunehmen. Einigermaassen helfen können wir uns mit einer langen Fahne, die, in die Herzspitzengegend aufgesetzt, eine gleichzeitige Inspection des Venenpulses und Herzstosses mit einem Blicke gestattet und so die zeitliche Bestimmung der einzelnen Phasen des Venenpulses möglich macht. So lange die Klappen der Jugularvene dem rückströmenden Blutstrom eine Schranke entgegensetzen, so lange wird der Venenpuls am Halse nicht in voller Stärke erscheinen können; man kann aber den kräftigen Schluss der Klappen unter solchen Verhältnissen palpatorisch als einen kurzen Schlag über dem Bulbus der V. jugularis, auscultatorisch als einen Ton („Jugularklappenton" BAMBERGER) wahrnehmen. Ebenso ist an der Cruralvene ein Klappenton zu hören, der ein doppelter sein kann entsprechend der präsystolischen und systolischen Füllung der Vene. Sind die Venenklappen im Verlaufe des Herzfehlers insufficient geworden, und hört man trotzdem an der Cruralvene einen Doppelton, so ist dessen Entstehung (ebenso wie die des Doppelgeräusches) auf die regelmässigen (oder unregelmässigen) Schwingungen der durch die Präsystole und Systole in Spannung gerathenen Venenwand zurückzuführen.

Venenpuls.

Cruralvenentöne.

Besteht eine Combination von Tricuspidalinsufficienz mit Aorteninsufficienz, gewöhnlich dadurch zu Stande kommend, dass im Stadium der aufgehobenen Compensation bei letzterem Klappenfehler sich eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe ausbildet, so kann ein arterieller Cruraldoppelton vorgetäuscht werden, indem ein herzsystolischer Cruralvenenton und ein herzsystolischer Cruralarterienton nebeneinander nicht ganz isochron gehört werden und dieser Doppelton als in der Cruralarterie allein entstanden imponirt. Wird die Vene und die Arterie isolirt auscultirt, wie dies weniger leicht mit dem Stethoskop als mit dem SENATOR'schen Sphygmophon gelingt, so kann man sich überzeugen, dass während der Herzsystole je ein Ton in der Vene und Arterie

entsteht und der erstere dem Arterienton zeitlich etwas vorausgeht deswegen, weil die Venenwelle vom rechten Herzen her bis zum Poupart'schen Band einen um ca. 20 cm kürzeren Weg zurückzulegen hat, als die Arterienblutwelle. Dieser venös-arterielle Doppelton muss also von dem reinarteriellen Doppelton unterschieden und als *„gemischter Cruraldoppelton"* bezeichnet werden.

Leber-venenpuls.

Wie an der V. jugularis und cruralis, so ist, wenn gleich weniger constant, auch an anderen Venen des Körpers Pulsation sicht- und fühlbar. Als pathognostisch wichtig ist speciell noch der *Lebervenenpuls* anzuführen, welcher einer präsystolisch-systolischen Schwellung des Lebergefässnetzes entspricht und insofern besondere diagnostische Bedeutung hat, als er im Bilde der Insuffic. valv. tricuspid. zuweilen früher erscheint, als der mehr ins Auge fallende Halsvenenpuls. Letzteren kann man, nebenbei bemerkt, durch Druck auf die Cava inf. bezw. Leber verstärken.

Differential-diagnose.

Um Irrthümer in der Diagnose zu vermeiden, darf nicht vergessen werden, dass isolirte, auf Klappenveränderungen beruhende Tricuspidalinsufficienzen ausserordentlich seltene Erkrankungen sind. Weniger selten ist die Tricuspidalinsufficienz neben anderen (endocarditischen) Klappenfehlern, verhältnissmässig häufig endlich sind, wie schon bemerkt, die relativen Tricuspidalinsufficienzen als Folge übermässiger Ausdehnung des rechten Ventrikels. Bei der Diagnose stellt sich daher die Frage gewöhnlich so, ob neben einer Mitralinsufficienz, welche ebenfalls Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch und Venenstauung im Gefolge hat, als Complication Tricuspidalinsufficienz besteht, und ob die letztere eine relative ist. Man verfährt am richtigsten so, dass man zunächst die Anwesenheit einer Tricuspidalinsufficienz sicher stellt durch Constatirung einer *beträchtlichen* Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, der Hörbarkeit des systolischen Geräusches bis gegen die rechte Mamillarlinie, des präsystolisch-systolischen Jugularvenenpulses oder des Lebervenenpulses und eines nicht verstärkten II. Pulmonaltons. Ist damit die Existenz der Tricuspidalinsufficienz ausser Zweifel, so ist die zweite Frage zu lösen, ob daneben eine Mitralinsufficienz vorhanden ist oder nicht. Die Entscheidung ist leicht, wenn der Fall längere Zeit beobachtet worden ist, wenn der Zeit, wo die Symptome der Tricuspidalinsufficienz unzweifelhaft nachweisbar sind, eine Periode voranging, wo neben dem systolischen Geräusch und der Verbreiterung der Herzdämpfung ein wenig ausgeprägter diastolisch-präsystolischer Venenpuls und vor Allem ein stark accentuirter II. Pulmonalton vorhanden war. Tritt hierzu eine Verstärkung und Verschiebung des systolischen Geräusches nach rechts mehr oder weniger weit über den rechten Sternalrand hinaus, wird der Venenpuls deutlicher, und verwandelt sich sein Tempo in ein präsystolisch-systolisches, und lässt trotz der Zunahme der Stauungserscheinungen im Venensystem die Accentuation des II. Pulmonaltons nach, so darf man die Diagnose auf Tricuspidalinsufficienz neben einer Mitralinsufficienz mit Sicherheit stellen. Kommt der Fall dagegen in einem späteren Stadium seines Verlaufes mit den ausgesprochenen Symptomen der Tricuspidalinsufficienz zur Beobachtung, so ist die Diagnose auf gleichzeitige Mitralinsufficienz nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Es ist jetzt ein therapeutischer Versuch mit Digitalis zu machen. Handelt es sich um eine einfache Erlahmung des überangestrengten Herzens mit passiver Dilatation des rechten Ventrikels, so können die Symptome der Tricuspidalinsufficienz rasch

zurückgehen und die Erscheinungen der wieder compensirten Mitralinsufficienz rein zu Tage treten. In anderen Fällen verschwinden die Symptome der Tricuspidalinsufficienz *und* Mitralinsufficienz, wenn auch die letztere eine relative war, bedingt durch Herzaffectionen ohne Klappenerkrankung, Fettherz u. ä. Ein spontanes Verschwinden des Venenpulses ist übrigens nicht *immer* ein Zeichen des Zurücktretens der relativen Tricuspidalinsufficienz, indem gerade eine mit dem Wachsen der Circulationsstörungen einhergehende Verminderung der Triebkraft des rechten Herzens dazu beiträgt, den Halsvenenpuls undeutlicher zu machen oder zum Verschwinden zu bringen. In solchen Fällen excessiver passiver Dilatation des rechten Ventrikels kann schliesslich auch das systolische Geräusch über dem Tricuspidalostium verschwinden und dieses, wie der Venenpuls, durch Digitalis im geraden Gegensatz zu der eben angeführten Wirkung des Mittels wieder zum Vorschein gebracht werden. Verschwindet daher, nachdem eine Tricuspidalinsufficienz constatirt war, der Venenpuls, so wird man dies nur dann als ein Zeichen des Rückgangs der ersteren, also, nebenbei gesagt, als ein günstiges Symptom auffassen dürfen, wenn zugleich die allgemeine Stauung in den Venen unzweifelhaft nachlässt und auch der Radialpuls wieder kräftiger wird.

h) Stenose des Tricuspidalostiums.

Der Klappenfehler ist fast immer nur mit gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis und so selten zur Beobachtung gekommen, dass von einer sicheren Diagnose auf Grund eines Symptomenbildes, das der Stenose des Tricuspidalostiums wirklich zukommt, gewöhnlich nicht die Rede ist. Was theoretisch als Folge dieses Klappenfehlers verlangt wird, ist zum Theil nur dem Bild der Stenose des Mitralostiums entlehnt:

Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs; Spannungszunahme im Hohlvenensystem, Cyanose hohen Grades, Druckabnahme im Gebiet der Pulmonalgefässe und im Aortensystem, d. h. also schwacher II. Pulmonalton und kleiner Radialpuls. Präsystolisches oder diastolisches Geräusch über der Tricuspidalis, das übrigens unter Umständen analog dem bei der Mitralstenose Besprochenen ganz fehlen kann, wie der später anzuführende auf meiner Klinik beobachtete Fall beweist. An der Jugularis ist Venenpuls zu erwarten, in dessen anakrotem Schenkel die präsystolische Erhebung *relativ* stark ausgeprägt ist. Der Venenpuls bei der Tricuspidalstenose ist ein *„negativer"* d. h. diastolisch-präsystolischer — wie ich in einem Fall beobachtete selbst dann, wenn neben der Stenose zugleich eine Insufficienz der Tricuspidalis sich ausbildet. Dabei kann sich aber die Wirkung der letzteren insofern geltend machen, als die Vene bei der Kammersystole weniger collabirt. Ueberwiegt bei der Combination: Stenose und Insufficienz der Tricuspidalis die letztere, so ist der Venenpuls positiv, präsystolisch-systolisch, unterscheidet sich aber dadurch von dem gewöhnlichen Insufficienzvenenpuls, dass die Venenanschwellung auch in der ganzen Zeit der Ventrikeldiastole bis zu einem gewissen Grade bestehen bleibt im Gegensatz zu der diastolischen Abschwellung der Jugularvenen bei uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz. In Folge der Lahmlegung der Thätigkeit des rechten Ventrikels werden in diesem besonders leicht Thromben sich bilden und hämorrhagische Infarcte der Lunge sich einstellen können, den letalen Ausgang beschleunigend. So verhielt es sich in einem andern Falle meiner Beobachtung:

Fall von Tricuspidalstenose.

Ein 26jähriges Dienstmädchen hat vor 3 Jahren an Rheumatismus acutus gelitten und klagt seit jener Zeit an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, die sich in letzter Zeit zur Athemnoth steigerte. Die *Herzdämpfung* überragt den linken Sternalrand um einen Querfinger, geht nach links bis zur vorderen Axillarlinie; obere Herzgrenze beginnt am unteren Rand der 4. Rippe; Spitzenstoss im 7. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. *Auscultation:* an der Spitze ein pfeifendes systolisches Geräusch, daneben ein diastolisches, von dem systolischen nicht zu trennen; *an der Tricuspidalis*



ein *systolisches* Geräusch. Ueber der Pulmonalis ein systolisches Geräusch, der II. Ton rein, *nicht verstärkt*. Die Töne über der Aorta rein; starke, andauernde Hämoptoë; Leberschwellung, Stauungsurin; Puls ziemlich kräftig, arythmisch; später schwächer.

Diagnose: Insufficientia und Stenosis valv. mitralis im Stadium mangelhafter Compensation (Stauungsleber u. s. w.). Der Tod erfolgte unter andauernder Hämoptoë im Verlauf einer Woche.

Die Section ergab: *Stenose und Insufficienz der Mitralis, hochgradige Stenose der Tricuspidalis,* so dass das Lumen des Ostiums nur dem Daumen den Durchtritt gestattet, die Klappenzipfel verdickt, zu einem ringförmigen Diaphragma verschmolzen, die freien Ränder noch beweglich, so dass sie zweifelsohne noch schlussfähig waren. *Hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Atriums und des rechten Herzens.* Der Papillarmuskel des rechten Herzens schlank, nicht hypertrophisch. Zahlreiche hämorrhagische Infarcte der Lunge, Muskatnussleber u. s. w.

Während die Insufficienz und Stenose der Mitralis sich in den gewöhnlichen physikalischen Erscheinungen kund gab, nur der ziemlich kräftige Puls und das Fehlen einer Verstärkung des II. Pulmonaltons dabei auffällig war, sprach nichts für die post mortem so stark ausgeprägt gefundene Stenose des Tricuspidalostiums. Denn an der Auscultationsstelle der Tricuspidalis war wohl ein systolisches, aber kein präsystolisches oder diastolisches Geräusch zu hören. Erklärbar ist das unerwartete Verhalten der physikalischen Erscheinungen durch den Umstand, dass die Stenose und Insufficienz der Mitralis eine Anhäufung des Blutes im kleinen Kreislauf zur Folge hatte, welche zur Verstärkung des II. Pulmonaltons nicht führte, weil die gleichzeitige Tricuspidalstenose eine Verminderung der Blutzufuhr zum rechten Ventrikel vom rechten Vorhof her bedingte und damit die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht ad maximum zu Stande kommen liess. Wegen der Anhäufung des Blutes im kleinen Kreislauf und bei dem sehr bedeutenden Blutverlust in Folge der zahlreichen hämorrhagischen Infarcte war der Zufluss des Blutes zum rechten Ventrikel vom rechten Vorhof her offenbar ein so schwacher, dass die Bedingungen zur Bildung eines Pressstrahlgeräusches fehlten.

Die Tricuspidalstenose kann als *angeborener* Herzfehler angesprochen werden, wenn die Cyanose von Geburt an bestand und eine angeborene Pulmonalstenose ausgeschlossen werden kann.

i) Combinirte Klappenfehler.

Combinirte Klappenfehler.

Es wäre ganz verfehlt, wollte man glauben, dass die Klappenfehler in der Einfachheit und Durchsichtigkeit des Symptomencomplexes, wie wir ihn bis jetzt geschildert haben und schildern mussten, am Krankenbett jedesmal, oder auch nur häufig sich präsentirten. Sehr häufig handelt es sich vielmehr im einzelnen Fall um eine *Combination verschiedener Klappenveränderungen*, wie dies auch entsprechend der Aetiologie der letzteren leicht begreiflich ist. Die Diagnose wird hierdurch in den meisten Fällen schwieriger, indem Symptome, welche dem einen Klappenfehler zukommen, durch diejenigen der anderen in ihrer Erscheinung modificirt oder theilweise verdeckt werden. Eine diagnostische Hauptregel, um sich unter solchen Umständen zurechtzufinden, ist zunächst, den Kern der Herzaffection herauszuschälen. Erst wenn der die Situation beherrschende Klappenfehler und die von diesem abhängigen Folgeerscheinungen festgestellt und ausgeschaltet sind, darf man daran gehen, das nicht damit Vereinbare im Herzkrankheitsbild auf weitere Klappenveränderungen zurückzuführen. Gehen wir von der Anwesenheit eines *diastolischen Geräusches* neben reinen systolischen Tönen aus, so ist hier in erster Linie an eine Insufficienz der Aorta zu denken. Ihre Diagnose ist fast immer leicht und sicher zu stellen. Allerdings kann das diastolische Geräusch in einzelnen Fällen sehr schwach sein, indessen ist das

Diastolische Geräusche.



weniger wichtig, als dass das Geräusch zweifellos diastolisch und über dem oberen Theil des Corpus sterni am intensivsten zu hören ist; auch sind die Folgeerscheinungen, soweit sie sich auf den peripheren Gefässapparat beziehen, selbst wenn sie nicht stark entwickelt sind, so prägnant, dass es keine Schwierigkeiten macht, die Insufficienz der Aorta (selbst im complicirten Herzkrankheitsbilde) herauszufinden. Die Frage, ob das diastolische Geräusch nicht durch gleichzeitige Erkrankung einer anderen Klappe mitveranlasst sein könnte, kommt praktisch kaum in Betracht, da die Insufficienz der Pulmonalarterien zu den seltensten Klappenaffectionen gehört, und die ebenfalls ein diastolisches Geräusch erzeugenden Stenosen der Atrioventricularostien gewöhnlich nicht den rein diastolischen Charakter besitzen und vor Allem fast ausnahmslos mit Insufficienzen der betreffenden Klappen complicirt sind, also das diastolische und präsystolische Geräusch mit einem systolischen combinirt erscheint.

Systolische Geräusche.

Setzen wir den zweiten Fall, dass ein *rein systolisches Geräusch* über dem Herzen zu hören ist, so kommen praktisch für die Diagnose fast immer nur die Insufficienz der Mitralis und Stenose des Aortenostiums in Betracht, und von diesen beiden ist die Mitralinsufficienz die soviel häufigere Klappenaffection, dass nach Constatirung eines systolischen Geräusches hieran immer zuerst gedacht werden muss. Die Unterscheidung beider Klappenfehler ist im Uebrigen leicht, da, abgesehen von dem Sitz der grössten Intensität des Geräusches, die Pulsbeschaffenheit, die secundäre Wirkung des Klappenfehlers auf das anatomische Verhalten der einzelnen Herzabschnitte u. s. w. bei beiden Klappenfehlern toto coelo verschieden sind. Es wird daher auch keinen ernstlichen Schwierigkeiten begegnen, die Combination der genannten beiden Klappenfehler, wenn sie sich in einem und demselben Fall vorfinden sollten, richtig zu diagnosticiren. Dasselbe gilt für die häufige Combination: Insufficienz der Mitralis und Insufficienz der Tricuspidalis, durch welche beide systolische Geräusche erzeugt werden. In dieser Beziehung darf nicht vergessen werden, dass das Vorkommen von Insufficienzen der Tricuspidalis ohne Combination mit anderen Klappenfehlern zu den grössten Seltenheiten gehört, und dass daher im Zweifelfall die Anwesenheit einer Mitralinsufficienz neben einer sicher constatirten Tricuspidalinsufficienz wahrscheinlich ist, wenn letztere nicht als eine z. B. von Emphysem abhängige relative angesprochen werden kann. Wir haben gelegentlich der Besprechung der Tricuspidalinsufficienz die für die Diagnose der Combination Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis maassgebenden Punkte ausführlich angeführt und wollen hier nur noch einmal die Wichtigkeit der Beachtung der Stärke des II. Pulmonaltons in solchen Fällen hervorheben.

Combination von systolischen u. diastolischen Geräuschen.

Complicirter wird die Sache, wenn, wie so häufig, bei der Auscultation ein *systolisches und diastolisches Geräusch* am Herzen gehört wird. In diesem Falle ist das Erste, den Ort der stärksten Intensität der Geräusche festzustellen und weiterhin darauf zu achten, welcher Herzabschnitt der wesentlich hypertrophirte ist. Die Diagnose kann natürlich nicht zweifelhaft sein, wenn beide Geräusche über dem oberen Theil des Corpus sterni am deutlichsten und die Hypertrophie auf den linken Ventrikel concentrirt ist; hier ist der Fehler, welcher beide Geräusche bedingt, an das Ostium aorticum zu verlegen. Jedenfalls ist Insufficienz vorhanden; ob gleichzeitig Stenose besteht, oder ob das systolische Geräusch nur eine Folge der Insufficienz der Aortenklappen ist, speciell durch eine Erweiterung



des Anfangsstückes der Aorta bedingt, muss vor Allem die Beschaffenheit des Pulses und ein etwaiges Tönen der Arterien entscheiden — Details der Diagnose, die schon früher, als von den bei der Aortenklappeninsufficienz in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Gesichtspunkten die Rede war, genauere Berücksichtigung fanden. Stenose und Insufficienz der Aorta stellt eine häufige Combination dar; noch gewöhnlicher ist die Combination: Insufficienz der Mitralis und Stenose des Mitralostiums — dann in Betracht zu ziehen, wenn die consecutive Dilatation und Hypertrophie wesentlich nur das rechte Herz betrifft und die Symptome der Mitralinsufficienz derart modificirt sind (hochgradige Verstärkung des II. Pulmonaltons, kleiner Puls, Vorwiegen der Vergrösserung des rechten Herzens, Spaltung des II. Tons, modificirtes diastolisches Geräusch u. s. w.), dass man berechtigt ist, eine gleichzeitige Stenose des Mitralostiums anzunehmen.

Auch die nicht seltene Combination von Mitral- und Aortenklappenfehlern mit Geräuschen in ungleichen Phasen der Herzthätigkeit ist zuweilen, wie noch an einem speciellen Beispiel gezeigt werden soll, nicht schwierig zu erkennen. Freilich müssen hierbei sämmtliche für jeden einzelnen Klappenfehler geltenden Grundregeln sorgfältig berücksichtigt werden, und möchte ich doch im Allgemeinen bei der Diagnose von drei oder gar vier verschiedenen Klappenfehlern an ein und demselben Herzen zur Vorsicht mahnen und den Rath geben, so complicirte Diagnosen immer nur dann zu machen, wenn man mit der Annahme von zwei Klappenfehlern für die Erklärung der vorhandenen Symptome schlechterdings nicht auskommt. Man beruhige sich nicht damit, dass bei der Section von drei diagnosticirten Klappenfehlern wenigstens einer oder gar zwei vorhanden waren und nur die Diagnose des dritten nicht stimmte! Wie wenn es anders sein könnte, als dass einer von den dreien gefunden wird; viel richtiger wäre es in solchem Falle gewesen, den Hauptfehler sicher zu diagnosticiren und das übrige in suspenso zu lassen, als eine detaillirte Diagnose zu machen, welcher der anatomische Befund nicht entspricht.

Es ist nicht zweckdienlich und auch nicht möglich, weiter auf Einzelheiten einzugehen; jeder specielle Fall von Combination verschiedener Herzfehler will besonders betrachtet und durchdacht sein. Zur Illustration unserer Auseinandersetzungen soll zum Schluss ein Fall von Combination mehrerer Klappenfehler in Form einer Krankengeschichte kurz beschrieben und die Analyse der einzelnen Folgeerscheinungen an einem speciellen Beispiel vorgenommen werden.

Fall von Insuff. aortae, Stenose des ost. aort. Mitral- und Tricuspidalinsufficienz.

Der 55jährige Kutscher S. litt vor 16 Jahren an einem 6 Monate dauernden Rheum. artic. acut. Vor 1 Jahr zum ersten Male Beschwerde von Seiten des Herzens: Herzklopfen, Athemnoth, Husten, Fieber. Diese Erscheinungen wichen nach einiger Zeit, um kurz vor seinem Eintritt ins Juliusspital wiederzukommen.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum leicht verstärkt, etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Herzdämpfung nach links und rechts wenig über die normale Grenze hinausreichend. An der Herzspitze ein systolisches blasendes Geräusch, diastolische Töne rein, II. Pulmonalton nur mässig verstärkt; Puls mittelvoll. Die *Diagnose* wird demnach auf eine *uncomplicirte Mitralinsufficienz* (ohne Mitralstenose) gestellt. Nach 3 Wochen stärkere Herzbeschwerden: an der Herzspitze (Spitzenstoss im 5. Intercostalraum) ein deutliches systolisches Geräusch, der II. Ton unrein; auf dem Sternum neben dem schwachen (fortgeleiteten) systolischen Geräusch ab und zu ein leises deutlich diastolisches Geräusch, welches im Laufe der nächsten 2 Wochen deutlicher und mehr constant wird. Im II. Intercostalraum rechts ist es weniger gut zu hören. Spitzenstoss hebend. Herzdämpfung den linken

Sternalrand wenig überschreitend; Puls von mässiger Grösse, weich; das sphygmographische Bild ergiebt spitzige Gipfel der Pulswelle, *fehlende Rückstosselevation;* an den Carotiden ist nur ein herzsystolischer Ton zu hören. An der Herzspitze wird das Geräusch allmählich langgezogen und verbreitet sich immer mehr gleichmässig über Systole und Diastole; leichte Stauungserscheinungen, in der letzten Zeit des Lebens Venenpuls, und zwar deutlich präsystolisch-systolischer, Knöchelödem, harte Leber.

Darnach musste die *Diagnose* „uncomplicirte Mitralinsufficienz" erweitert werden. Sicher war zunächst die immer deutlicher hervortretende *Aorteninsufficienz;* denn wenn auch die charakteristischen Erscheinungen im peripheren Arteriensystem grossentheils vermisst wurden, so waren doch die wichtigsten Symptome der Aorteninsufficienz vorhanden, nämlich 1. ein zweifellos diastolisches Geräusch, erst zeitweise, später constant in der Richtungslinie der Aorta über dem Sternum zu hören, 2. fehlte in der Descensionslinie der Pulswelle die Rückstosselevation. Das letztere wäre nach der früher über das Erscheinen der Rückstosselevation bei Aorteninsufficienz, wenn sie mit Mitralinsufficienz complicirt ist, erörterten Regel auffallend. Indessen darf man nicht vergessen, dass, wenn die letztere mit Mitral*stenose* complicirt ist, die Füllung des linken Ventrikels vom Vorhof her zu langsam und unvollständig vor sich geht, als dass es zur Reflexion der Blutmasse und Rückstosselevation kommen könnte. Eine Stenose des Mitralostiums war aber im Verlauf der Krankheit wahrscheinlich geworden, weil das ursprünglich rein systolische Geräusch einen langgezogenen, in die Diastole hinein sich erstreckenden Charakter angenommen hatte. Die Diagnose wurde daher gestellt auf: *Insufficienz und Stenose der Mitralis und Insufficienz der Aortenklappen*, und wegen des deutlich präsystolisch-systolischen Venenpulses auf *relative Insufficienz der Tricuspidalis.*

Die *Section* lieferte eine Bestätigung unserer klinischen Voraussetzungen: leichte *Stenose des Ostium atrioventric. sin.*, *Insufficienz der Mitralis* (Verdickung der Klappenränder längs der Schlusslinie), *Insufficienz der Aortenklappen* (erste Klappe unförmig, verdickt, verkalkt, ebenso die zweite, zugleich mit der dritten verwachsen, Stenose des Aortenostiums?), *relative Insufficienz der Tricuspidalis* (Ostium atrioventric. dextr. weit, 15 Cm. in der Circumferenz).

Anhangsweise soll hier noch der

Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe

Erwähnung geschehen, soweit sie der Diagnose zugänglich sind, beziehungsweise bei der Diagnose von Herzkrankheiten mit berücksichtigt werden müssen.

Offenbleiben des Foramen ovale.

Das *Offenbleiben des Foramen ovale* ist ein sehr häufiges Vorkommniss, aber diagnostisch bedeutungslos, wie eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen beweist. Höchstens dann, wenn in einem der Vorhöfe eine abnorm grosse Drucksteigerung herrscht, strömt das Blut durch die Lücke im Septum atriorum nach der Seite des geringeren Drucks von einem Vorhof in den andern über. So tritt beispielsweise bei gleichzeitiger Insufficienz der Mitralis das Blut nach dem rechten Vorhof hinüber, wobei es dann zu Stauungen in den Körpervenen und unter Umständen, wie ein bekannter Fall von Reisch lehrt, zu intensivem Jugularvenenpuls kommt, ohne dass eine Tricuspidalinsufficienz vorhanden zu sein braucht. So lange nicht die von einem Vorhof zum andern stattfindende Blutströmung mit einer bedeutenden Kraft erfolgt, ist kein Grund für eine Geräuschbildung gegeben, und in der That fehlt dieselbe in den allermeisten Fällen, nur in ganz vereinzelten Fällen schien ein systolisches Geräusch auf die Persistenz des Foramen ovale bezogen werden zu dürfen.

Defecte des Ventrikelseptums.

Defecte in dem Ventrikelseptum. Indem bei diesem Entwicklungsfehler während der Systole der Blutstrom theilweise aus dem linken Ventrikel in den rechten übertritt, kommt es zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des II. Pulmonaltons und bei engem Communicationswege zu systolischer Wirbel- und Geräuschbildung speciell an der Herzspitze, in weiterem Verlauf zur Cyanose. Eine differential-



diagnostische Unterscheidung von Mitralinsufficienz ist darnach nicht gut möglich, obgleich allerdings ein Unterschied in der mangelnden Stauung im kleinen Kreislauf und der geringen Füllung der Arterien bei dem genannten Entwicklungsfehler gegenüber der Mitralinsufficienz vom theoretischen Standpunkt aus postulirt werden kann. Da aber gerade bei den Defecten im Ventrikelseptum secundäre Klappenfehler (Tricuspidal- und Mitralinsufficienz) sich entwickeln, oder andere Bildungsfehler und angeborene Klappenfehler, am häufigsten die Stenose des Pulmonalarterienostiums, gleichzeitig vorhanden sind, ist von einer sicheren Diagnose nie die Rede; diagnostische Vermuthungen können nur höchst selten, nämlich bei ganz uncomplicirter Defectbildung im Septum ventriculorum unter Berücksichtigung der angegebenen Momente aufgestellt werden, sind aber am besten ganz zu unterlassen, da es sich hierbei mehr um diagnostische Künsteleien, als objectiv festbegründete diagnostische Annahmen handelt.

Diagnostisch etwas bessere Anhaltspunkte bieten die Fälle von Persistenz des Pulmonalaortenganges und des Isthmus aortae.

Persistenz des Ductus Botalli.

Persistenz des Ductus Botalli.

Die Folge des Offenbleibens des Ductus Botalli ist das Uebertreten des Aortenblutstroms in den letzteren und die Pulmonalarterie; davon abhängig ist dann die Erweiterung der Pulmonalarterie, Ueberfüllung der Lunge mit Blut, die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — also verbreiterte Herzdämpfung, Pulsation im Epigastrium, Verstärkung des II. Pulmonaltons, fühlbare Pulsation der erweiterten Pulmonalarterie. Tritt hierzu noch ein fühlbares systolisches Schwirren und ein hörbares systolisches Geräusch über der Pulmonalarterie, bedingt durch die mit der Strömung des Blutes durch den Ductus bedingten Wirbel, und findet sich, worauf GERHARDT zuerst aufmerksam machte, eine schmale Fortsetzung der Herzdämpfung längs des linken Sternalrandes bis gegen die zweite Rippe hinauf als percussorischer Ausdruck der erweiterten Pulmonalarterie, so gewinnt die Diagnose festeren Halt. Schwierig und in den meisten Fällen unsicher bleibt sie auch dann noch, zumal die Persistenz des Ductus Botalli mit anderen Entwicklungsstörungen am Herzen und den grossen Gefässen ganz gewöhnlich combinirt ist, besonders mit Stenosen an verschiedenen Ostien, speciell auch der Pulmonalarterie. Von dem Bild der letzteren sind die nicht complicirten Fälle von Persistenz des Ductus Botalli unterscheidbar dadurch, dass die Pulmonalstenose viel stärkere Grade von Cyanose und ein Auftreten derselben von der Geburt an veranlasst, dass das systolische Geräusch über der Pulmonalarterie sich bei der Persistenz des Ductus Botalli in die Aorta und linke Carotis, wenn auch abgeschwächt fortleitet, bei der Pulmonalstenose nicht, endlich dass bei letzterer, wenn sie uncomplicirt ist, der II. Pulmonalton nicht, beim Offenbleiben des Ductus Botalli dagegen sehr beträchtlich verstärkt ist.

Differentialdiagnose.

Persistenz des Isthmus aortae.

Persistenz des Isthmus aortae.

In den Fällen, wo die fötale Verengerung des Aortenstückes, welches zwischen dem Abgang der Subclavia sinistra und der Einmündung des Ductus Botalli liegt, der „Isthmus aortae" persistirt, beziehungsweise mit dem Verschluss des Ductus Botalli sich noch weiter verengt, resultiren gewisse klinische Folgeerscheinungen, welche eine Diagnose dieses Entwicklungsfehlers zulassen. Derselbe findet sich auffallend häufiger beim männlichen Geschlecht. Die Arterien, welche vom Aortenbogen zur oberen Körperhälfte abgehen, sind auffallend weit, der Puls gross, Fluxion zum Gehirn vorhanden. Im scharfen Gegensatz dazu sind die

Arterien der unteren Körperhälfte eng, der *Puls in der Aorta abdominalis* und den *Cruralarterien klein, schwer und verspätet fühlbar*. Dabei ist der *linke Ventrikel* in Folge der Circulationserschwerung *hypertrophisch* und zwischen der oberen und unteren Körperhälfte ein eclatant sicht- und fühlbarer *Collateralkreislauf* entwickelt.

Collateral-kreislauf-entwicklung.

Aus diesen 3 Symptomen lässt sich die *Diagnose* sicher stellen. Sie wird ergänzt durch nähere Beachtung der Entwicklung der collateralen Communicationswege: — der Anastomose der A. subclavia — mammaria interna — cruralis (durch Vermittlung der Epigastrica sup. und inf.) einerseits, der Aorta desc. thoracica (durch Vermittlung der Aa. intercostales anteriores — posteriores — Aort. desc. thorac.) andererseits, ferner der Anastomose der Subclavia — Transversa colli — Dorsalis scapulae, welche, am innern Rand der Scapula gelegen, mit den Aa. intercostales posteriores aus der Aorta descendens thoracica communicirt. Als sichtbaren Ausdruck dieser Anastomosenbenutzung von Seiten des aus dem Aortenbogen nach der unteren Körperhälfte abzweigenden Blutstroms sieht man jene Communicationsgefässe mächtig geschwollen und pulsirend, besonders in der Gegend des inneren Schulterblattrandes und der vorderen Brustwand. Ueber diesen erweiterten Gefässen kann man *herzsystolische Geräusche* hören (besonders im Gebiet der Mamm. int.), von Herzgeräuschen dadurch unterscheidbar, dass sie dem systolischen reinen Herzton zeitlich folgen. Die Palpation ergiebt *systolisches Schwirren* der erweiterten Arterien, bedingt durch die excessiv gedehnten und damit bei der herzsystolischen Anspannung in unregelmässige Schwingungen gerathenden Arterienwände. Der *Aortenbogen* wird durch den starken Anprall des Blutes, welcher durch die Hypertrophie des linken Ventrikels ein gesteigerter ist, allmählich dilatirt, und ist seine Pulsation vom Hals aus hinter dem Manubr. sterni zu fühlen.

Systolische Geräusche u. s. w.

II. Krankheiten des Pericards.

Pericarditis.

Die Diagnose der Pericarditis gründet sich lediglich auf den Befund der Auscultation und Percussion. Was neben demselben noch das Bild der Pericarditis vervollständigt, ist für die Diagnose nicht zu verwerthen; nur einzelne dieser Nebensymptome, wie die Dysphagie haben insofern einige diagnostische Bedeutung, als ihre Genese in Folge des Angrenzens des Oesophagus an das Pericardium zur Ansammlung eines Exsudats im Herzbeutel in directer Beziehung steht.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* ergiebt in Fällen, wo ein grösseres Exsudat in den Herzbeutel abgesondert wurde, eine sehr charakteristische Veränderung der normalen Herzdämpfung; kleinere Exsudatmengen dagegen verändern die absolute und relative Herzdämpfung gar nicht oder nur sehr unbedeutend. Fängt eine Vergrösserung derselben an, nachweisbar zu werden, so tritt sie zunächst an der Basis des Herzens auf, theils weil die entzündliche Flüssigkeit durch das Herz selbst am Hinunterrinnen verhindert wird, theils weil der Theil der Flüssigkeit, welcher nach unten sich senkt, auf eine grössere Fläche sich vertheilt und, wenn es sich nicht um grössere Exsudatmengen handelt, dem Nachweis sich entzieht. Sobald aber die Exsudation bedeutendere Dimensionen annimmt, wird der Herzbeutel nach allen Seiten hin stärker ausgedehnt, das Herz von der vorderen Thoraxwand mehr und mehr zurückgedrängt, die den Herzbeutel einfassenden



Lungenränder nach der Seite verschoben, und damit erscheint die „Herzdämpfung“ in toto vergrössert. Sie bildet unter solchen Verhältnissen *die bekannte Figur eines Dreiecks mit der Basis nach unten und mit abgerundeter Spitze nach oben.* Dieser Dämpfungsbezirk kann noch bedeutend vergrössert werden dadurch, dass man den Patienten sich aufrichten und nach vorn überbeugen lässt, ein diagnostisches Manöver, dessen Ausführung übrigens unnöthig ist, da die ganze Procedur, wie später noch besprochen werden wird, durchaus nicht ein für Pericarditis pathognostisches Untersuchungsresultat liefert und andererseits für den Patienten lästig, ja unter Umständen geradezu gefährlich ist. *Die Spitze des Dämpfungsdreiecks* ragt nach oben, je nach der Menge des Exsudats bis zum dritten oder zweiten Rippenknorpel, der *linke Dreieckschenkel* eventuell bis zur linken Axillarlinie und darüber hinaus und überschreitet damit die Stelle, wo der Spitzenstoss, wofern er überhaupt noch fühlbar ist, anschlägt. Der *rechte Dreieckschenkel* reicht bis zum rechten Sternalrand und weiter hinüber, ja bei sehr grossen Exsudatmengen kann er sogar jenseits der rechten Mamillarlinie fallen. Die *Basis des Dreiecks* endlich, weil den Spitzenstoss nach links überragend, ist wenigstens zum Theil direct percutirbar, nämlich links von dem äussersten Ende des Randes des linken Leberlappens; dabei zeigt sich die untere Grenze der Herzdämpfung nach unten verrückt bis zur 8. Rippe, das Zwerchfell und mit ihm die Leber durch das Exsudat nach unten gedrängt. Auch die an das Dreieck angrenzenden Lungentheile sind, wie schon bemerkt, ebenfalls verdrängt, und lässt sich die Compression derselben auch percussorisch nachweisen durch tympanitischen oder auch wohl relativ gedämpften Schall, welcher in der Infraclaviculargegend und besonders hinten in der Scapulargegend stärker hervortritt, wo auch die übrigen Zeichen der Lungencompression, das Bronchialathmen u. s. w. angetroffen werden.

In neuester Zeit hat Pins darauf aufmerksam gemacht, dass die letztangeführten percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen der Compression des linken Unterlappens (zwischen unterem Winkel der Scapula und unterem Lungenrand) mit Lagewechsel des Patienten rasch ihre Intensität verändern. Beim Vornüberbeugen des Kranken erscheint nach wenigen Minuten an der Stelle der Dämpfung heller tympanitischer Schall, an der Stelle des Bronchialathmens erst Collapsknistern und dann vesiculäres Athmen.

Inspection u. Palpation.

Die *Inspection* ergiebt eine Erweiterung des Thorax in der Herzgegend, eine Verbreiterung der Intercostalräume und ein Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Athmung, ganz analog den Verhältnissen bei Pleuraexsudaten, — Folgeerscheinungen der Exsudation, welche für die Diagnose höchstens als Ergänzungen in Betracht kommen. *Diagnostisch wichtig dagegen ist das Verhalten des Spitzenstosses.* Derselbe rückt mit der Herabdrängung des Zwerchfells nach unten und, weil das Herz sich unter solchen Verhältnissen mehr horizontal lagert, auch etwas nach links. *Die wichtigste Veränderung aber ist, dass die Herzdämpfung* (spec. der linke Dreieckschenkel derselben) *über den Herzspitzenstoss hinausragt,* indem ein Theil des Exsudats noch links vom Herzen zu liegen kommt. Je mehr Flüssigkeit dann im Verlaufe der Entzündung im Herzbeutel sich ansammelt, um so schwächer muss der Spitzenstoss werden, bis er schliesslich ganz verschwindet. *Durch Vornüberbeugenlassen des Kranken lässt sich,* indem das Herz in dem Exsudat nach vorn unten sinkt, *der verschwundene Spitzenstoss gewöhnlich wieder zum Vorschein bringen.*

Verhalten d. Spitzenstosses.



Wie wichtig in diagnostischer Beziehung die Schwäche und Lage des Spitzenstosses innerhalb der Dämpfungsfigur ist, zeigt folgender kürzlich von mir beobachtete Fall:

Bei einem Kranken mit Vitium cordis — Insufficienz der Mitralis — tritt unter Athembeschwerden und Verschlechterung der Pulsbeschaffenheit *plötzlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts über das Sternum hinaus* ein. Zugleich wird ein *Reibegeräusch auf der Mitte des Sternums* gehört. Dagegen ist der Spitzenstoss so kräftig wie zuvor an der äussersten Grenze der Herzdämpfung nach links zu fühlen. Die Diagnose wird im Anbetracht des letzteren Umstandes nicht, wie so nahe lag, auf Pericarditis exsudativa gestellt, sondern auf acute Herzvergrösserung mit Pericarditis sicca. Die Section des 2 Tage darauf Verstorbenen ergiebt acute Dehnung des rechten Herzens, speciell des rechten Vorhofs mit Mediastinitis acuta, durch welch letztere das Reibegeräusch in der Herzgegend bedingt war.

Auscultation, Reibegeräusch.

Wichtiger als alle bis jetzt besprochenen Zeichen ist für die sichere Diagnose der Pericarditis das bei der *Auscultation* wahrnehmbare (auch zuweilen palpable) durch Verschiebung der entzündlich rauh gewordenen Pericardialblätter an einander entstehende *Reibegeräusch.* Dasselbe ist deswegen in diagnostischer Beziehung sehr wichtig, weil es fast immer einen so ausgesprochenen akustischen Charakter hat, dass die Diagnose schon auf die blosse Anwesenheit dieses Geräusches hin ohne Weiteres gestellt werden kann.

Specifische Eigenschaften des pericardialen Reibegeräusches.

Das Reibegeräusch sichert die Diagnose auch in den Fällen, wo jedes flüssige Exsudat fehlt; auffallender Weise hört man ein Geräusch meist auch dann, wenn grössere Mengen Exsudat die Pericardialblätter auseinander drängen. In letzterem Falle ist dasselbe gegen die Herzbasis hin da, wo die grossen Gefässe aus dem Herzbeutel austreten, zu suchen, weil hier die Blätter des letzteren bei fortschreitender Exsudation am längsten an einander liegen bleiben. Auf der anderen Seite kann das Geräusch, wie mich unlängst eine Beobachtung lehrte, trotz Fehlens des Exsudats selbst bei enormer Entwicklung der pericarditischen Auflagerungen ganz fehlen, wenn diese letzteren sehr weich sind und die Herzthätigkeit schwach ist. Die Diagnose der Pericarditis konnte in diesem Falle um so weniger gestellt werden, als die Herzdämpfung zwar in Folge der massigen pericarditischen Auflagerungen etwas vergrössert war, ein Flüssigkeitserguss aber so gut wie ganz fehlte und demgemäss der schwache Spitzenstoss mit der äussersten linken Grenze der Herzdämpfung zusammenfiel!

Der akustische Charakter der Herzreibegeräusche wechselt ausserordentlich stark, und doch ist das Reibegeräusch verhältnissmässig leicht als solches zu erkennen. Aus Beschreibungen kann man sein Timbre nicht kennen lernen, es muss öfter gehört worden sein, soll das Ohr es sicher von anderen, speciell den endocardialen Geräuschen unterscheiden. Es hat daher auch meiner Ansicht nach gar keinen Werth, besondere Arten des Geräusches (ein anstreifendes, kratzendes u. s. w.) aufzustellen. Erleichtert hat mir die Diagnose immer die Beachtung des *absatzweise* erfolgenden Ablaufs der Geräusche; weiter spricht für den pericardialen Charakter eines Geräusches der mangelnde Synchronismus des Geräusches mit der Systole und Diastole des Herzens (das „Nachschleppen"). Prägnant ist diese Erscheinung nur bei langsamem Herzschlag, oder wenn man bei zufällig aussetzendem Pulse auf die Zeit der Pause achtet. Wichtiger ist nach meiner Erfahrung, dass die Geräusche als sehr oberflächlich, nahe dem Ohr entstanden imponiren und gewöhnlich lauter werden, wenn das Stethoskop etwas stärker aufgedrückt wird. Auch hört man die Geräusche meist deutlicher, wenn man den Kranken tief einathmen und den Athem auf der Höhe der Inspiration anhalten lässt, während bei der Exspiration nur ausnahmsweise eine Verstärkung des Geräusches sich einstellt. Für diagnostisch noch maassgebender, als die letztangeführten Charaktere, halte ich den Umstand, dass mit veränderter Körperstellung speciell beim Sitzen oder Vornüberbeugen

des Körpers, d. h. also mit dem Andrängen des Herzens gegen die vordere Thoraxwand, pericardiale Geräusche, die im Liegen nicht hörbar waren, erscheinen, oder dass beim Liegen vorhandene Geräusche hierdurch verstärkt werden, und endlich, dass die pericardialen Geräusche zuweilen an Stellen, die der Klappenauscultation nicht entsprechen, am deutlichsten hörbar und im Gegensatz zu endocardialen streng localisirt sind, so dass sie schon in nächster Nachbarschaft nicht mehr gehört werden können. Man kann sich von dem angeführten Verhalten des Reibegeräusches in vielen Fällen leicht überzeugen.

Nebenerscheinungen.

Aus den bisher angeführten Symptomen ist die Diagnose einer Pericarditis im einzelnen Falle gewöhnlich leicht und sicher zu stellen. Was sonst im Bilde der Pericarditis beobachtet wird, hat nur den Rang von untergeordneten, die Diagnose ergänzenden Factoren. So der Schmerz in der Herzgegend, das Fieber, das in seinem Verhalten sehr schwankend ist und keinen specifischen Charakter hat, die erschwerte beschleunigte Athmung u. A. Wichtiger ist eine Reihe von Symptomen, welche von dem mechanischen Druck des Exsudats auf das Herz und der dadurch *verhinderten Diastole* des Herzens abhängig sind, indem in Folge davon die Venen ihr Blut weniger leicht in das Herz entleeren, das arterielle System sich schlechter füllt und eine Erniedrigung des Blutdrucks sich geltend machen muss. So kommt es zu den bekannten Störungen der Circulation: zur Schwellung der Leber und damit zuweilen zu prävalirendem Ascites, zur Verminderung der Urinsecretion, zu allgemeinem Hydrops und zur Cyanose, endlich auch zu Ohnmachten, sobald der Kranke sich aufrichtet und damit der schon ohnedem geringe Füllungsgrad der Gehirnarterien plötzlich noch weiter sinkt.

Circulationsstörungen.

Folgeerscheinungen des Drucks auf die Nachbarschaft.

Ferner sei einiger Symptome Erwähnung gethan, welche, von der Circulationsstörung unabhängig, dem localen Druck des Exsudats auf Gebilde, die mit dem Pericard in nächster räumlicher Beziehung stehen, ihre Entstehung verdanken und, insofern als sie der Pericarderkrankung speciell zukommende Erscheinungen repräsentiren, zuweilen von specifischer diagnostischer Bedeutung sind. Hierher gehört die *Dysphagie*, die *Stimmbandlähmung*, das *Erbrechen* und der *Singultus*. Auch die ab und zu beobachtete Verlangsamung des Pulses ist möglicherweise hierher zu rechnen, nämlich auf eine durch den Exsudatdruck bedingte Reizung des N. vagus zurückzuführen.

Differentialdiagnostisches.

Hydropericardium.

Die *Vergrösserung der Herzdämpfung* kann natürlich den verschiedensten Ursachen ihre Entstehung verdanken und Irrthümer in der Diagnose veranlassen. Spricht die angegebene Dreieckfigur mit stumpfer Spitze für Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel, so kommt neben Pericarditis ein Hydropericardium in Frage. Da auch die Pericarditis mit Stauungserscheinungen einhergehen und das Reibegeräusch bei derselben, sobald der Erguss reichlich wird, verschwinden kann, so ist die Möglichkeit einer Verwechselung selbstverständlich gegeben, um so mehr, als auch Fieber durchaus nicht regelmässig die Pericarditis begleitet, speciell bei der chronischen Form derselben fehlt. Hat man Gelegenheit, die Erkrankung längere Zeit zu beobachten, so ist die Wahl zwischen Annahme des einen oder anderen Zustands gewöhnlich nicht schwierig, zumal wenn die ätiologischen Daten im einzelnen Fall mit berücksichtigt werden. Das Auftreten der Herzaffection im Verlauf einer Infectionskrankheit des acuten Gelenkrheumatismus, der Sepsis, der Tuberkulose, Diphtherie, Scarlatina, Pneumonie, des Scorbuts, bezw. der hämorrhagischen Diathese überhaupt, endlich bei Entzündungen von Organen, die in der Nachbarschaft des Pericards gelegen sind, spricht für Pericarditis und gegen ein Hydropericardium, welches unter allen Umständen in

allgemeinen oder selten localen Circulationsstörungen seine Entstehungsursache haben muss.

In Fällen, wo man mit diesen diagnostischen Grundsätzen nicht auskommt, und solche kommen schon deswegen vor, weil Morbus Brightii, Tuberkulose u. a. beide Zustände veranlassen, gebe man zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken Digitalis. Verschwinden unter dem Gebrauch des Mittels die Stauungserscheinungen und zugleich die Vergrösserung der Herzdämpfung, so spricht dies für Hydropericard, bleibt dagegen im anderen Falle das Fluidum im Herzbeutel zurück, d. h. die Dämpfungsgrenze gross, so gewinnt die Diagnose des entzündlichen Charakters der Flüssigkeitsansammlung im Pericard an Wahrscheinlichkeit. Freilich kann auch unter diesen Verhältnissen in Folge der stärkeren Diurese die Resorption des pericarditischen Exsudats eingeleitet werden; indessen darf man dann erwarten, dass das bis dahin nicht gehörte Reibegeräusch zum Vorschein kommen, und auch hierdurch die Differentialdiagnose erleichtert werden wird. An ein *Hämopericard* ist in den seltenen Fällen zu denken, wo die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel rasch unter dem Zeichen der acuten Anämie sich entwickelt.

Herzvergrösserung u. Schwäche der Herzaction.

Grössere Schwierigkeiten, als die Unterscheidung der Pericarditis von Hydropericard, macht zuweilen die Lösung der Frage, ob die Vergrösserung der Herzdämpfung von einer Pericarditis oder von Herzvergrösserung herrührt. Solange der Spitzenstoss deutlich ausgesprochen ist, entscheidet die Lage desselben leicht die Frage. Sobald er an der äussersten Grenze der Dämpfung nach links hin liegt, ist eine Herzvergrösserung anzunehmen, mag auch sonst Alles für Pericarditis sprechen. Ist dagegen der Spitzenstoss innerhalb der linken Herzdämpfungsgrenze gelegen, so ist Pericarditis zu diagnosticiren. Verschwindet dagegen der Spitzenstoss bei den beiden Krankheitszuständen, bei der Pericarditis in Folge der Abdrängung des Herzens von der Thoraxwand durch das Exsudat, bei der Herzvergrösserung durch überhandnehmende Herzschwäche, so ist die Differentialdiagnose schwierig. Ist der Puls relativ kräftig bei fehlendem Spitzenstosse, so lenkt dieses Missverhältniss zwischen Spitzenstoss und Pulsvölle von selbst die Diagnose auf Pericarditis. Indessen ist ja gerade, wie wir gesehen haben, das massige Exsudat, welches das Herz nach hinten drängt und den Spitzenstoss zum Schwinden bringt, auch die Ursache für mangelhafte Diastole und damit für die Stauung und geringe Spannung im Arteriensystem, sodass der Werth des angegebenen differentialdiagnostischen Symptoms ein beschränkter ist. Auch hier darf von der Digitalis, die in solchen Zuständen zugleich das wichtigste therapeutische Mittel ist, diagnostischer Nutzen erwartet werden.

Nicht viel besser, als mit dem differentialdiagnostischen Werthe der Pulsstärke, steht es mit demjenigen eines anderen physikalischen Untersuchungsmittels, dem des Wechsels der Herzdämpfung bei verschiedener Körperstellung. Vom theoretischen Standpunkte aus sollte man denken, dass beim Aufsitzen und gar *Vornüberbeugen des Kranken bei Pericarditis die Herzdämpfung beträchtlich zunehme, bei Herzvergrösserung nicht.* Allein man kann sich (namentlich in Fällen, wo Herzvergrösserung mit totaler Synechie der Pericardialblätter bei der Section gefunden wird, so dass ein etwa in den letzten Stunden des Lebens resorbirtes Hydropericard ausgeschlossen werden kann) leicht überzeugen, dass auch das vergrösserte Herz in den verschiedenen Körperstellungen des Patienten auf die Grösse der Herzdämpfung von bedeutendem Einfluss ist. Beim Vornüberbeugen fällt nämlich das schwere grosse Herz nach vorn, drängt die Lungenränder zurück und lässt so die Herzdämpfung momentan in beträchtlich weiteren Grenzen erscheinen. Mit der Zunahme der Dämpfungsfigur durch den Pericardialerguss unter solchen Umständen verglichen ist ja wohl die Zunahme durch ein voluminöses Herz geringer; indessen darf man im Zweifelfall auf solche relative Grössen-

verhältnisse hin keine Diagnose stellen; nur wenn beim Vornüberbeugen des Kranken der bis dahin fehlende Spitzenstoss nunmehr deutlich innerhalb der Dämpfung auftritt, darf die Ursache der Vergrösserung der Herzdämpfung in einer Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel gesucht werden.

Vergrösserung der Herzdämpfung durch Lungenretraction u. A.

Durch Lungenretraction kann das Herz, auch wenn es nicht vergrössert ist, in solchem Umfang blossgelegt werden, dass ein Pericardialerguss vorgetäuscht werden kann, und dasselbe könnte theoretisch gedacht — praktisch wird es kaum je vorkommen — der Fall sein, wenn die um den Herzausschnitt gelegenen Lungenrändnr isolirt luftleer werden. Im ersteren Fall wird der gleichzeitige Hochstand des Zwerchfells und die verbreiterte Herzbewegung, die Lage des Spitzenstosses an der äussersten Grenze der Herzdämpfung, sowie die sichtbare und fühlbare starke Pulsation der Pulmonalarterie vor groben Irrthümern schützen, im letzteren Fall wird der Mangel von Vesiculärathmen, die Verstärkung des Pectoralfremitus und die Unregelmässigkeit der Dämpfungsgrenzen in den infiltrirten Lungenrändern für die Diagnose massgebend sein. Auch ein Mediastinaltumor kann sich zufällig so entwickeln, dass die durch denselben erzeugte Dämpfung sich direct an die normale Herzdämpfung anschliesst und letztere vergrössert erscheinen lässt. Hier wird die fehlende Veränderung der Dämpfung beim Lagewechsel, das Verhalten des Spitzenstosses und vor Allem auch die Art und Weise, wie die Dämpfung meist einseitig und unregelmässig weiter wächst, die Diagnose sichern.

Verdeckung des Pericardialexsudats durch Emphysem der Lunge u. ä.

Umgekehrt kann ein Pericardialerguss verborgen bleiben oder kleiner erscheinen, als er in Wirklichkeit ist, wenn die vorderen Lungenränder verwachsen sind und deswegen bei Exsudatanhäufung im Pericard nicht zurückweichen können, oder wenn eine emphysematöse Lunge in grosser Ausdehnung über das Herz gelagert ist. Bei solcher Sachlage kann man den Pericardialerguss vor Allem an dem grossen Umfang der relativen Herzdämpfung und der Steigerung derselben beim Lagewechsel erkennen.

Gewöhnlich kommt man übrigens leicht über alle die genannten Schwierigkeiten in der Diagnose hinweg durch die Constatirung des fast in allen Fällen von Pericarditis vorhandenen Reibegeräusches, das namentlich bei öfterer sorgfältiger Auscultation wenigstens vorübergehend zu hören ist.

Pericardiale und endocardiale Geräusche.

Dieses selbst aber, das *pericarditische Reibegeräusch*, ist in seinem Charakter so prägnant, dass es nicht leicht mit anderen Geräuschen am Herzen verwechselt werden kann. Wir haben schon frührer die Merkmale kennen gelernt, welche das pericardiale Reibegeräusch von den endocardialen Geräuschen unterscheiden lassen. Ergänzend sei hier noch angeführt, dass die Diagnose der Natur der Geräusche zuweilen dadurch erschwert wird, dass man neben dem Geräusch den I. oder II. Ton nicht rein hört, sondern während der Systole und Diastole lediglich Geräusche wahrnimmt, oder dass pericardiale und endocardiale Geräusche in einem und demselben Falle gleichzeitig zur Erscheinung kommen. Man kann dann gewöhnlich die letzteren nicht mehr diagnosticiren, weil die ersteren an Stärke prävaliren; doch findet auch das umgekehrte Verhalten statt.

Pleuropericardiales („extrapericardiales") Reibegeräusch.

Bei einer die peripheren Theile der Lunge betreffenden Pneumonie oder bei Pleuritis, welche vorn in der Nähe des Herzens ihren Sitz haben, ereignet es sich verhältnissmässig nicht selten, dass die entzündlich-rauh gewordene Pleura in der Nähe des Herzens durch dessen Action so gestreift wird, dass ein mit der Herzbewegung isochrones Reibegeräusch erzeugt wird, das *pleuropericardiale* oder *„extrapericardiale"* Reibegeräusch. In der Regel entspricht diesem am Krankenbett beobachteten Phänomen post mortem eine entzündliche Affection beider



einander zugekehrten Pleuraflächen des Sinus mediastino-costalis. Reibegeräusche werden bei diesem Sitz der Entzündung erzeugt durch die Verschiebung der entzündlich-rauhen Pleurablätter aneinander theils bei der Athmung, theils bei der Systole und Diastole des Herzens. Aus letzterem Grunde können die mit der Herzthätigkeit isochronen Reibegeräusche mit pericarditischen verwechselt werden. *Lässt man den Kranken nach tiefer Inspiration den Athem anhalten, so verschwindet im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Pericardialgeräusch das Reibegeräusch gewöhnlich ganz,* weil die in den Sinus mediastino-costalis bei der Inspiration hereintretende Lunge eine Reibung der rauhen Pleurafläche durch die Herzthätigkeit erschwert. Doch giebt dieses differentialdiagnostische Merkmal meiner Erfahrung nach keineswegs sichere Anhaltspunkte für die Diagnose; im Gegentheil ist zuweilen das pleuro-pericardiale Reiben gerade auf der Höhe der Inspiration besonders deutlich. Die für die Diagnose am meisten verwerthbare Erscheinung ist jedenfalls die, dass das Reibegeräusch nicht nur von der Herzthätigkeit, sondern in erster Linie auch von der Athmung abhängig ist, und Exsudat im Herzbeutel fehlt; auch wird das Reibegeräusch bei der Pleuropericarditis im Gegensatz zur Pericarditis interna beim Vornüberbeugen des Kranken nicht deutlicher. Die Unterscheidung einer Pericarditis sicca von der Pleuritis pericardiaca wird unmöglich, wenn sich zu ersterer eine in der Nähe des Herzens localisirte Pleuritis zugesellt. Höchstens ist die Diagnose der Pericarditis (sicca) in solchen Fällen noch denkbar, wenn das Reibegeräusch mitten auf der Herzdämpfung, also in einem Bezirk auftritt, bis zu welchem der Sinus mediastino-costalis nicht reicht. Unter Beachtung der angeführten diagnostischen Punkte ist die Erkennung der Pleuropericarditis nicht so schwierig, als es scheinen möchte; ich habe die Diagnose fast immer sicher und, wie die Sectionen lehrten, richtig zu stellen vermocht.

Als Folgeerscheinung der Pleuritis pericardiaca hat Riegel das eigenthümliche Phänomen beschrieben, dass der normaler Weise mit der Inspiration schwächer werdende Herzchoc eine *exspiratorische* Verminderung erfährt. Er erklärt dies in der Weise, dass bandartige Adhäsionen zwischen Lunge und Herz derart gelagert und beschaffen sind, dass sie bei der Inspiration schlaffer werden und damit das Herz sich freier bewegen kann, als bei der Exspiration.

Beschaffenheit d. Pericardialexsudats.

Schliesslich hat die Diagnose der Pericarditis sich auch noch auf die Bestimmung der Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats zu erstrecken, d. h. es ist zu überlegen, ob dasselbe serofibrinös, eitrig, jauchig oder hämorrhagisch sein werde. In dieser Beziehung giebt hauptsächlich die Beachtung der Ursache der Pericarditis und die Constitution des betreffenden Individuums den Ausschlag. Beim Scorbut, bei hämorrhagischer Diathese überhaupt, bei Krebs und Tuberkulose, bei Variola und Scarlatina haemorrhagica ist ein bluthaltiges, bei Sepsis, complicirender suppurativer Pleuritis ein eitriges Exsudat zu erwarten, wobei dann die Schüttelfröste und das stark remittirende Fieber gewöhnlich nicht fehlen. Dagegen ist beim Rheumatismus artic. acutus eine serofibrinöse Beschaffenheit des Exsudats wahrscheinlich, lauter Annahmen, die so gut wie keinen Werth haben, da sie sich in der Regel kaum über das Niveau von vagen Vermuthungen erheben. Unter Umständen ist eine Probepunction schon zum Zwecke der Gewinnung einer therapeutischen Indication geboten, wodurch der Zweifel über die Natur des Exsudats am einfachsten gehoben wird.

Folgezustände der Pericarditis, Pericardialsynechien, schwielige Mediastino-pericarditis.

Nach abgelaufener Pericarditis bleiben nicht selten bindegewebige Synechien der Herzbeutelblätter, feste Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule, mit den Sinus pleurae, auch wohl mit der Aorta zurück, oder es kommt, wenn sich der Entzündungsprocess in das Zellgewebe des Mediastinums fortpflanzt, in letzterem zu Schwielenbildungen und Verziehungen der im Mediastinum gelegenen Gebilde. Durch alle diese Processe kann die Herzaction und die Circulation in den Gefässen behindert und zum Theil in höchst charakteristischer Weise verändert werden, so dass die Diagnose dieser Krankheitszustände unter Umständen möglich ist. Freilich nicht immer; so können vollständige Obliterationen des Herzbeutels bei der Section angetroffen werden, ohne dass auch nur das leiseste Symptom während des Lebens darauf hingedeutet hätte. Die bei ausgedehnterer Verwachsung resultirende Abschwächung der Herzbewegung, die Insufficienz des Herzens mit ihren Folgen ist so vielen Erkrankungen des Herzens gemein, dass das Symptom als solches für die Diagnose nicht allein, sondern höchstens als eine die Diagnose ergänzende Erscheinung benutzt werden kann. Dagegen machen sich zuweilen neben jener Insufficienz oder ohne eine solche ganz auffallende, durch die physikalische Untersuchung nachweisbare, diagnostisch wichtige Veränderungen geltend.

Systolische Einziehung der Spitzenstossgegend.

Die bekannteste derselben ist *die Einziehung des Intercostalraums an der Stelle des Spitzenstosses bei der Systole des Ventrikels.*

Die Vorwölbung des V. Intercostalraumes bei der Contraction des Herzens unter *normalen* Verhältnissen ist bekanntlich nicht einfach zu erklären. Sicher gestellt ist heutzutage, dass die Herzspitze bei der Contraction des Herzens sich nach rechts oben und vorn bewegt, während die Basis des Herzens dabei nach unten rückt. Die Vorwärtsbewegung der Herzspitze ist wesentlich das Resultat der Senkrechtstellung der Ventrikelaxe zur Basis des Herzens, deren Durchmesser aus einer elliptischen Form, die ihm in der Diastole zukommt, bei der Systole in eine mehr kreisförmige übergeht. Hierdurch wird es begreiflich, dass die Herzspitze trotz ihrer nicht zu leugnenden Bewegung nach rechts und oben doch sich soweit nach vorn umbiegt, dass eine Vorwölbung des V. Intercostalraums, gegen welchen hin das durch das Zwerchfell gebildete planum inclinatum abfällt, durch das auf letzterem liegende Herz bei seiner Contraction erfolgen kann. Soweit Platz durch das sich verkleinernde Herz geschaffen wird, rücken die Lungenränder bei der Systole herein. Sobald letzteres nicht mehr geschehen kann, so bei Schrumpfung und Verwachsung der Lungenränder, bei Herzhypertrophie u. s. w., treten, wie man häufig zu beobachten Gelegenheit hat, bei ausgesprochenem Spitzenstosse Einziehungen der Intercostalräume in der ganzen Herzgegend auf als Ausdruck der systolischen Verkleinerung des Herzens, der nicht die entsprechende Ausfüllung des freigewordenen Raums durch die Lunge folgen kann. Diese Einziehungen müssen von der uns beschäftigenden systolischen Einziehung der Herz*spitze* wohl unterschieden werden. Die letztere kommt vielmehr nur dann zu Stande, wenn jene ebenbeschriebene Locomotion der Herzspitze nach vorne gehindert ist. Da bei diesem Locomotionsvorgang auch die Basis nach unten tritt, so wird es bei Verwachsungen des Herzbeutels darauf ankommen, ob dieselben den basalen Theil des Herzens betreffen und dessen Abwärtsbewegung hemmen. In der That hat man durch Sectionen festgestellt, dass selbst unbedeutende Synechien im Stande waren, die systolische Einziehung des V. Intercostalraums zu bewirken, wofern sie nur die Basis des Herzens betrafen, während selbst ausgedehnte Verwachsungen an anderen Stellen intra vitam symptomlos verliefen. Zeigt dagegen der

obliterirte Herzbeutel statt der normalen lockeren Anheftung eine Verwachsung mit der vorderen Brustwand und mit der Wirbelsäule durch sehr straffe Bindegewebsmassen, so wird nicht nur eine Einziehung des Intercostalraums, sondern auch *eine Einziehung eines Theils der vorderen Brustwand die Folge der Herzcontraction sein, welche letztere übrigens eine gewisse Energie haben muss, soll die Retraction deutlich zum Ausdruck kommen.* Während der Diastole wird die Brustwand wieder in ihre natürliche Lage zurückkehren, was mit einem gewissen Choc, einem *diastolischen* Herzstoss, und mit Erzeugung eines dumpfen bei der Auscultation unmittelbar nach dem zweiten Herzton wahrnehmbaren Tones geschieht. Mit der Diastole gleichzeitig erfolgt, wie FRIEDREICH zuerst gelehrt hat, ein *Collaps der Halsvenen*, indem durch das diastolische Vorspringen der Brustwand eine rasche Entleerung der Halsvenen begünstigt wird. Während die einfache Einziehung des Intercostalraums an der Stelle des Spitzenstosses auch sonst beobachtet wird, so in dem bekannten FRIEDREICH'schen Falle bei Stenose des Ostium aorticum (wegen des mangelnden Rückstosses), im Ganzen aber doch weitaus am häufigsten bei Pericardialsynechien sich findet, so sind jene Retractionen der vorderen Brustwand zugleich mit dem diastolischen Collaps der Halsvenen Symptome, welche die Diagnose der straffen Verwachsung des Herzbeutels speciell mit der Nachbarschaft sicher machen. Wichtig ist vor Allem auch die Beachtung des Umstands, dass den fraglichen Erscheinungen eine Pericarditis voranging. Ist im Verlaufe einer solchen der Spitzenstoss erst deutlich sichtbar gewesen, dann aber bei Heilung der Pericarditis und normaler Ausdehnung der Herzdämpfungsgrenzen verschwunden, so genügt schon der blosse Mangel des Spitzenstosses, eine Erscheinung, die ja auch sonst so sehr häufig beobachtet wird und meist bedeutungslos ist, um bei dieser Sachlage die Diagnose auf Pericardialsynechie zu stellen, welche freilich noch sicherer wird, wenn ein Spitzenrückprall oder gar eine Retraction der vorderen Brustwand besteht. Auch das Fehlen einer Dislocation der Spitze in der linken Seitenlage kann mit zur Diagnose einer Verwachsung des Herzbeutels mit der Nachbarschaft verwerthet werden.

Von d. Herzcontraction abhängige Einziehung der vorderen Brustwand u. A.

Werden die grossen Gefässe, die Aorta und Vena cava sup., durch bindegewebige Verwachsungen in Folge einer Pericarditis, beziehungsweise Mediastinitis, gezerrt und verengt, so kommt es während der Inspiration zu eigenthümlichen Erscheinungen an Arterien und Venen. Während beim Gesunden, so lange die Athmung *ruhig* erfolgt, keine Differenz der Pulswellen während der Inspiration und Exspiration wahrzunehmen ist, oder wenigstens nur andeutungsweise eine Erniedrigung der Pulswelle bei der Inspiration, eine Erhöhung in der Exspirationsphase erscheint, sieht man an dem sphygmographischen Bilde, ja fühlt man schon bei der in Rede stehenden schwieligen Mediastinopericarditis eine sehr auffällige Verkleinerung des Pulses bei jeder Inspiration; wenn letztere sehr tief erfolgt, fühlt man sogar den Puls unter dem palpirenden Finger ganz verschwinden. Dieses Verhalten des Pulses (*pulsus paradoxus*) rührt von der Verengung her, welche das Aortenlumen durch die zerrenden Adhäsionen bei der Inspiration erfährt. Pathognostisch freilich ist der paradoxe Puls für die schwielige Mediastinopericarditis nicht, da er bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wurde und immer da eintreten muss, wo die normale inspiratorische Blutdruckerniedrigung in höherem Grad sich geltend macht. Immerhin ist der pulsus paradoxus gerade bei der Mediastinopericarditis in höchstem Grade ausgesprochen, und darf eine solche diagnosticirt werden, wenn neben einem exquisiten pulsus paradoxus zugleich ein anderes Zeichen der Gefässverzerrung, eine *inspiratorische Anschwellung der Halsvenen*, vorhanden ist. Diese letztere Erscheinung ist leicht daraus erklärbar, dass die grossen Venenstämme bei der Inspiration durch Spannung von Adhäsionsbändern verengt werden und mit der momentanen Blutstauung daher eine *Anschwellung* der Halsvenen statt der normalen inspiratorischen *Abschwellung* eintritt.

Pulsus paradoxus.

Inspiratorische Anschwellung der Halsvenen.

Pneumopericardium.

Die Anwesenheit von Luft im Pericardium ist eine ausnehmend seltene Erkrankung, welche höchst sinnfällige objective Erscheinungen bietet. Man darf bei



der Erklärung derselben nicht vergessen, dass analog dem Verhalten beim Pneumothorax (für dessen Entstehung, nebenbei bemerkt, auch ähnliche ätiologische Factoren, wie für das Pneumopericard, Geltung haben) neben Gas auch Flüssigkeit, gewöhnlich Eiter, im Herzbeutel sich ansammelt. Dem entsprechend findet man: Vorwölbung der Herzgegend, Fehlen des Spitzenstosses (der event. wahrnehmbar wird, wenn der Kranke sich aufsetzt oder nach vorne überbeugt); da die Luft im Pericard nach oben steigt, Herz und Exsudat aber nach hinten unten sich senken, so findet man bei der *Percussion* an Stelle der Herzdämpfung hell-tympanitischen Schall mit metallischem Beiklang (besonders bei der Stäbchenplessimeterpercussion), der mit der Systole und Diastole des Herzens verschiedene Höhe annimmt. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes wurde bei Pneumopericard gehört, sogar bei geschlossener Höhle. Dass die Flüssigkeit und das Herz bei Lageveränderungen des Kranken rasch ihre Stelle wechseln, und damit der Percussionsschall verändert wird, ist selbstredend. Die *auscultatorischen* Erscheinungen sind, wenn möglich, noch eclatanter, als die percussorischen: die wichtigste ist der metallische Klang der Herztöne, der gewöhnlich so stark ist, dass die Herztöne in einiger Entfernung vom Kranken gehört werden können. Gewöhnlich wird die Flüssigkeit durch das sich bewegende Herz in plätschernde Bewegung versetzt, und dadurch ein Succussionsgeräusch erzeugt, welches ebenfalls von metallischem Klang begleitet ist („Wasserradgeräusch"). Auch der Klang des fallenden Tropfens fehlt nicht, wie auch ein etwaiges Reibegeräusch klingendes Timbre zeigen kann. Lässt man den Kranken sich vornüber beugen, so fällt die Flüssigkeit und das Herz nach vorn unten; der helle Schall in der Herzgegend wird gedämpft, der Spitzenstoss fühlbar, das Reibegeräusch deutlich.

Percussorische Erscheinungen.

Auscultator. Erscheinungen.

In Anbetracht des geschilderten höchst eigenartigen physikalischen Befunds kann man das Pneumopericardium mit einer anderen Erkrankung kaum verwechseln.

Differentialdiagnose.

Nur bei ganz oberflächlicher Untersuchung imponirt die *Resonanz der Herztöne im Magen* als Pneumopericard. Zuweilen ist allerdings, wie ich zugeben muss, das Klingen der Töne in diesem Falle sehr auffällig. Die normale Beschaffenheit der Herzdämpfung und des Spitzenstosses klärt übrigens sofort den Irrthum auf; jeder Zweifel schwindet vollends, wenn man den Magen mit Wasser anfüllt und damit das „Glockenspiel" der Herztöne sofort zum Schweigen bringt. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn die Herztöne in *einer dem Herzen nahe gelegenen Lungencaverne*, oder einer in der Nähe des Herzens befindlichen Höhle eines *abgesackten Pneumothorax* mit metallischem Klang resoniren. Es sind dies übrigens nach meiner Erfahrung recht seltene Ereignisse. Auch hier bewahrt die Beachtung des Erhaltenseins der normalen Grenzen der Herzdämpfung und des Spitzenstosses vor Irrthümern, wenn auch beim Pneumothorax eine Verschiebung derselben besteht.

Ist die Diagnose eines Pneumopericards gesichert, so hat man zur Stütze der Diagnose noch nach der Ursache der Krankheit zu forschen, d. h. zu eruiren, ob durch ein Trauma oder Perforation eines lufthaltigen nachbarlichen Organs Luft in die Pericardialhöhle gedrungen ist. In ganz seltenen Fällen ist man bei der Section nicht im Stande gewesen, eine Continuitätstrennung der Herzbeutelwand an irgend einer Stelle nachzuweisen. Sicher beobachtete Fälle von Gasansammlung im Pericard durch Zersetzung eines Pericardialexsudats existiren mehrere in der Literatur, und ich selbst muss nolens volens dahin auch einen Fall meiner eigenen Praxis — es handelte sich um ein gegen die Pericardialhöhle hin in Gangrän begriffenes Carcinoma oesophagi — zählen, in welchem Pneumopericard bestand, ohne dass es bei der Section trotz aller Mühe gelungen wäre, irgend welche Communication zwischen Oesophagus und Pericardialhöhle nachzuweisen.



III. Krankheiten des Herzmuskels.

Schwieriger, weil weniger scharf durch physikalisch-diagnostische Merkmale charakterisirt, gestaltet sich die Diagnose der *Erkrankungen der Herzmuskulatur*. Von den hier in Betracht kommenden selbständigen pathologischen Zuständen sind factisch nur drei von klinischer Bedeutung: die Myocarditis, die unabhängig von anderen Herzkrankheiten entstandene („idiopathische") Herzhypertrophie und das Fettherz. Dieselben verlangen eine nähere Besprechung, während alle übrigen Veränderungen des Herzmuskels nur nebenbei erwähnt werden sollen.

Erkrankungen der Herzmusculatur.

Myocarditis.

Was zunächst die *Myocarditis* betrifft, so ist als Hauptsymptom derselben die je nach dem Charakter des einzelnen Falles rasch oder allmählich auftretende schwere *Functionsstörung der kranken Herzmuskulatur* zu betrachten. Dieselbe zeigt sich *in erster Linie in der Veränderung des Pulses, der klein, frequent und arythmisch wird und*, im Gegensatz zu Zuständen einfacher Erlahmung des überangestrengten Muskels im Gefolge von nicht mit Myocarditis complicirten Endocarditiden u. s. w., *durch Digitalis und ähnliche Herzreize auf die Dauer wenig oder gar nicht beeinflusst wird.* Unterstützt wird die Diagnose durch die übrigen Zeichen der insufficient gewordenen Herzmuskelarbeit: Schwäche des Spitzenstosses, Brustbeengungen, Kurzathmigkeit, Dyspnoe, Verdauungsstörungen, Cyanose und die Erscheinungen der Blutstauung überhaupt. Die an dem muskelschwachen Herzen mehr und mehr eintretende Dilatation wird percussorisch nachweisbar, dagegen bleiben die schwachen Herztöne rein, oder treten höchstens Geräusche accidentellen Charakters auf. Dieselben sind hier speciell durch die Schwäche der Arbeit von Seiten der entzündeten Papillarmuskeln bedingt, wobei eine ausgesprochene Verstärkung des II. Pulmonaltons fehlt. *Im Verlaufe* der Myocarditis kann es freilich zu stärkeren, dauernden Geräuschen kommen bei Aufwühlung und Losreissung eines Klappenzipfels oder bei Perforation des Septum ventriculorum und ähnlichem. *Tritt im Bilde einer einfachen, bis dahin mit schwachen aber reinen Herztönen verlaufenden Myocarditis plötzlich ein sehr lautes Herzgeräusch auf*, so ist dies ein Factor, der die Diagnose dieser letztgenannten Complication der Myocarditis wahrscheinlich macht.

Myocarditis. Pulsveränderung. Stauungserscheinungen. Herzgeräusche.

Complicirende, in das Gehirn, die Milz u. s. w. erfolgende Embolien sind diagnostisch nicht verwerthbar, während der Umstand, dass acut zu Stande kommende Herzinsufficienz mit Fieber verläuft, für die Diagnose einer acuten Myocarditis mit in Betracht kommt. Schwierig ist die Diagnose unter allen Umständen und mit einer gewissen Sicherheit nur zu stellen, wenn der Fall einige Zeit beobachtet, und der Verlauf desselben genau verfolgt werden kann. Namentlich giebt die Beachtung der *Anamnese*, speciell des gleichzeitigen Bestehens von Krankheitszuständen, welche Myocarditis erfahrungsgemäss veranlassen, wie Diphtherie, Typhus, vor Allem von Rheumatismus artic. acut. oder Sepsis der Diagnose festeren Halt. Freilich führen gerade diese Infectionskrankheiten, wie wir wissen, viel häufiger zu Endo- und Pericarditis, als zu Myocarditis.

Aetiologische Momente.

Uebrigens müssen die beiden erstgenannten Herzaffectionen, welche in ihrem Verlaufe bekanntlich ebenfalls zur Insufficienz des Herzmuskels mit ihren Folgen führen können, *im einzelnen Falle ausgeschlossen sein, wenn die Diagnose auf reine Myocarditis gestellt werden soll.* Findet man andererseits die ausgesprochenen Zeichen

Differentialdiagnostisches.



der Endo- oder Pericarditis, so ist die Frage zu entscheiden, ob daneben noch eine Myocarditis anzunehmen ist. In dieser Beziehung ist hauptsächlich die Beachtung des Missverhältnisses zwischen den Symptomen der Herzinsufficienz und der Intensität der zweifellos nachweisbaren Endocarditis und Pericarditis maassgebend. Ueberwiegen die ersteren, und ist der Effect von Digitalis und anderen Herzreizen ein geringer oder negativer, so kann die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf gleichzeitige Myocarditis gestellt werden.

Chronische Myocarditis.

Handelt es sich nicht um acute, sondern um *chronisch* verlaufende Herzinsufficienzen, so wird die Möglichkeit, in dem Krankheitsbilde eine chronische Myocarditis als Kern der Herzerkrankung zu erkennen, noch schwieriger. Sind bei bestehender, chronisch verlaufender Herzinsufficienz und Dilatation des Organs die Töne rein, so kann eine chronische Myocarditis, Fettherz sens. strict., oder eine secundäre fettige Degeneration eines idiopathisch-hypertrophisch gewordenen Herzens vorliegen. Eine strenge Differentialdiagnose ist hier nicht mehr möglich, doch fällt der Verlauf der Krankheit und die Anamnese in einzelnen Fällen bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Affection in die Wagschale; speciell spricht für die chronische Myocarditis das Fehlen einer Periode im Krankheitsbild, wo die Erscheinungen der Herzhypertrophie unverkennbar sich geltend machten, jugendliches Alter und das Fehlen der Adipositas universalis, in positivem Sinne der Nachweis einer unzweifelhafte Spätsymptome darbietenden Lues, oder einer früher überstandenen Infectionskrankheit.

Deutung von Herzgeräuschen bei chronischer Myocarditis.

Findet man neben einer chronischen Herzinsufficienz bei der Auscultation Geräusche am Herzen, so ist die Entscheidung, ob die letzteren durch eine zur Myocarditis secundär dazu getretene Endocarditis oder durch chronische Myocarditis allein entstanden sind, einfach unmöglich, namentlich wenn man den Fall nicht von Anfang an und geraume Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Bestanden längere Zeit Zeichen, welche auf eine uncomplicirte Myocarditis hinwiesen: Kleinheit, Irregularität des Pulses u. s. w., und gesellten sich hierzu nun die Symptome der Mitralinsufficienz, so kann man daran denken, dass dieselbe die Folge einer chronischen Degeneration der Papillarmuskeln oder einer complicirenden Endocarditis ist. Treten die Zeichen der Tricuspidalinsufficienz mit Verbreiterung der Herzdämpfung auf, so sind dieselben wohl in den allermeisten Fällen lediglich als die Folge der secundären Herzdilatation und einer davon abhängigen relativen Tricuspidalinsufficienz zu deuten. In Fällen endlich, wo die physikalischen Erscheinungen einer Stenose der Ostien, speciell der Aorten- oder Pulmonalstenose das bisher bestehende Bild der Myocarditis compliciren, kann man die Möglichkeit der Ausbildung einer sogenannten „Herzstenose“ durch das Ventrikellumen beengende Herzschwielen in Betracht ziehen. Von einer annähernd sicheren Diagnose ist aber auch unter diesen Umständen nicht die Rede, da sich auch eine einfache Endocarditis der betreffenden Klappen secundär entwickeln kann, nachdem bis dahin eine Myocarditis bestanden hatte. Man hat also in solchen Fällen sich zu bescheiden; es genügt hier, die Diagnose auf chronische Myocarditis mit Insufficienz der Klappen, oder Stenose der Ostien zu stellen. Ist der Fall nicht in den verschiedenen Perioden seiner Entwicklung beobachtet, so thut man überhaupt gut, sich eines bestimmten Urtheils zu enthalten, was schon aus dem Angeführten zur Genüge hervorgeht und vollends klar werden wird aus der Besprechung der Diagnose der idiopathischen Herzhypertrophie in ihren späteren Stadien und des Fettherzens, deren klinisches

Bild in den wesentlichsten Punkten mit demjenigen der chronischen Myocarditis zusammenfällt, um so mehr, als die infectiöse Myocarditis auch anatomisch in die fettige Degeneration unmerklich übergeht.

Ist man auf dem eben geschilderten Wege zu der mehr oder weniger gut begründeten Diagnose einer Myocarditis gekommen, so darf hauptsächlich unter Berücksichtigung der Aetiologie noch der Frage näher getreten werden, welche Art der Myocarditis, ob eine infectiöse, beziehungsweise eitrige, oder fibröse Myocarditis vorliege. Klinischen Werth hat diese Detailirung der Diagnose nicht; es genügt im einzelnen Fall, die acute oder chronische Form der Erkrankung festzustellen.

Fettherz.

Fettherz.

Geringe Grade von Fettherz entziehen sich der Diagnose; dies gilt auch von Fällen, wo zwar eine vollständige Verfettung einzelner Herzpartien zu Stande gekommen, der grössere Theil des Herzens aber noch von der Verfettung verschont geblieben ist. Ja es kann, wie in einem kürzlich auf hiesiger Klinik beobachteten Falle, die ganze Spitze des Herzens in einen Fettklumpen verwandelt sein, ohne dass sich dies auch nur durch *ein* klinisches Symptom kund zu geben brauchte. In denjenigen Fällen dagegen, wo eine ausgebreitete Verfettung des Herzens besteht, kann unter Berücksichtigung der Anamnese und Constitution des Individuums die Diagnose aus gewissen, mit der veränderten Herzthätigkeit zusammenhängenden Erscheinungen gestellt werden.

Diagnostische Zeichen des Fettherzens.

Die Symptome der chronischen Herzinsufficienz beherrschen auch hier das Bild: die Dämpfung des Herzens ist grösser in Folge passiver Dilatation, dabei der Spitzenstoss schwach, diffus oder gar fehlend, die Herztöne sind schwach, aber rein, selten von einem systolischen accidentellen Geräusch begleitet, der II. Pulmonalton nicht verstärkt, wenn nicht die Verfettung bloss den linken Ventrikel betrifft und der rechte consecutiv hypertrophisch wird. Leichtere oder stärkere Grade von Stauung (Leberschwellung, Albuminurie etc.) treten auf; der Radialpuls ist schwach in Folge der schlechten Füllung des Aortensystems und in weitaus der Mehrzahl der Fälle (wohl in Folge der schlechten Zufuhr von Blut zum Gehirn und dadurch bewirkte mangelhafte Zügelung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern) beschleunigt, arythmisch. Nur höchst selten macht sich nach meiner Erfahrung eine entschiedene, zuweilen allerdings sehr bedeutende Verlangsamung der Pulszahl (bis 20 und darunter) geltend, welche, aus der mangelhaften Ernährung und ungenügenden Irritation des Herzmuskels begreiflich, mit Unrecht als pathognostisch für das Bestehen eines Fettherzens erklärt worden ist. Zuweilen leiten solche Verlangsamungen der Herzaction Hirnzufälle ein, welche als Epilepsie oder einer Apoplexie ähnlich verlaufen. Sie sind, wie andere Symptome des Fettherzens, die Folge mangelhafter Blutfüllung des Gehirns, wie namentlich der berühmt gewordene Stokes'sche Fall beweist, wo der Kranke den Anfall durch Einnehmen der Knieellenbogenlage und Senkung des Kopfes nach abwärts zu coupiren im Stande war. Noch bekannter, als diese Pseudoapoplexien, ist als Zeichen länger andauernder Gehirnanämie in Folge des Fettherzens das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen mit seinen periodisch wechselnden Phasen von an- und abschwellender Athmung einerseits und vollständiger Athmungsruhe andererseits. Auch dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen kommt eine für das Fettherz pathognostische Bedeutung nicht zu — der Ursache seiner



Entstehung entsprechend wird es überall da auftreten können, wo mit ungenügender Blutversorgung und mangelhafter Ernährung der Medulla oblongata eine zeitweilige Erschöpfung des Centr. respiratorium sich einstellt. Herzklopfen, Angina pectoris und Dyspnoë, beziehungsweise Asthma cardiale, d. h. die durch das Nervensystem vermittelten Folgen der Herzinsufficienz machen sich auch speciell beim Fettherzen geltend. Ueber ihre Diagnose werden wir noch in einem besonderen Capitel zu sprechen haben.

Differentialdiagnose.

Die *präcise Diagnose* des Fettherzens hat nach alle dem nicht unerhebliche Schwierigkeiten; *sie concentrirt sich zunächst auf die Feststellung der von einem Klappenfehler unabhängigen Herzinsufficienz.* Nachdem dieselbe erkannt, und weiterhin festgestellt ist, dass sie nicht vorübergehender Natur, durch Digitalis und andere Herzreize rasch zu beseitigen, sondern eine dauernde ist, hat man nach der Ursache der chronischen Herzinsufficienz zu forschen und zunächst die Frage, ob eine chronische Myocarditis vorliege, nach den gelegentlich der Besprechung der Diagnose dieser Krankheit angegebenen Gesichtspunkten zu beurtheilen. Ist die Myocarditis nicht wahrscheinlich, so wird die Diagnose auf Fettherz ganz von selbst gelenkt, um so mehr, wenn gleichzeitig die relativ frühe Ausbildung eines arcus senilis besteht, und *besonders, wenn ätiologische die Entstehung des Fettherzens begünstigende Momente vorliegen,* deren Beachtung die Diagnose des letzteren in erster Linie ermöglicht. Solche sind: vorangegangene Intoxicationen (vor Allem mit Phosphor und Arsen), Infectionskrankheiten und ausgesprochene Constitutions- beziehungsweise Stoffwechselkrankheiten: Anämie, Marasmus (bei Phthisikern, Krebskranken u. a.) und ganz besonders Lipomatosis universalis, welche meiner Ansicht nach in vielen Fällen nicht als das einfache Resultat unzweckmässiger Ernährung, sondern als eine dauernde falsche Richtung des Stoffwechsels aufzufassen ist und als solche gerade auch in der Beschaffenheit des Herzmuskels sich ausspricht, wie wir bei Besprechung der Diagnose der Fettsucht seinerzeit weiter ausführen werden. Diese letzteren Zustände sind es, deren Feststellung die Diagnose „Fettherz sensu strictiori“ in den betreffenden Fällen zu machen erlauben. *Ich halte es übrigens für richtiger, die Unterscheidung von Fettherz und fettiger Degeneration vom klinischen Standpunkt aus ganz fallen zu lassen* und bloss von Verfettung des Herzens zu reden mit Angabe der speciellen Ursache der Verfettung. In letzterer Beziehung ist eine sehr häufige Ursache noch besonders anzuführen: die Verfettung der Herzmuskulatur nach vorangehender Hypertrophie, mag dieselbe aus diesem oder jenem Grunde zu Stande gekommen sein. Solange der hypertrophische Muskel entsprechend den grösseren an seine Thätigkeit gestellten Anforderungen mehr arbeitet, wird mehr Fett zerstört, und tritt eine Fettanhäufung an der Stelle, wo die grössere Muskelarbeit geleistet wird, nicht ein. Wird dagegen zwar der Muskel zu stärkerer Arbeit angeregt, und damit eine Veränderung der Richtung der Stoffzersetzung im Sinne einer gesteigerten Umsetzung von Fett eingeleitet, wird die Muskelthätigkeit aber gegenüber den zu überwindenden Hindernissen insufficient, so bleibt Fett zum Theil unzersetzt liegen, und wird die Verfettung des Muskels mehr und mehr Platz greifen. Diese Art der Verfettung beobachtet man im Gefolge von Herzhypertrophie, welche sich im Verlaufe von Klappenkrankheiten ausbildet, aber ebenso bei allen anderen im folgenden Capitel noch speciell zu besprechenden Herzhypertrophien. Im Allgemeinen verfettet der Abschnitt des Herzens,

welcher die grösste Arbeit zu leisten hat, am frühesten und stärksten; gewöhnlich wird es, wie zu erwarten, der linke Ventrikel sein, welchen die Verfettung betrifft.

Spontane Herzruptur.

Eine Berstung des Herzens kommt bei einem in seiner Textur nicht veränderten Herzmuskel nicht vor. Vielmehr ist die Ruptur stets dadurch vorbereitet, dass der Muskel seine Resistenz verliert. Am häufigsten geschieht dies in Folge des Atheroms der Coronararterien, indem hierdurch circumscripte Erweichungsherde oder Schwielenbildung in der Herzwand entstehen, seltener in Folge circumscripter Verfettung des Herzmuskels, von Myocarditis syphilitica, oder Gummabildung, von Neoplasmen, Herzabscessen und Ulcerationen der Herzwand. Da die atheromatöse Degeneration der Arterien, die gewöhnlichste Ursache der Herzruptur, eine Krankheit des höheren Alters ist, so kommt die letztere auch verhältnissmässig noch am häufigsten im Greisenalter zur Beobachtung. Die *Diagnose* der Herzruptur ist fast nie mit auch nur einiger Sicherheit zu stellen. In einem Theil der Fälle erfolgt die Ruptur ziemlich plötzlich; aber auch hier ist nach den klinischen Erfahrungen vorauszusetzen, dass der schliesslichen Zerreissung der Herzwand erst kleinere Continuitätstrennungen oder Verlegungen einer Coronararterie vorangehen, und sind hierauf die Gefühle von Beklemmung, Präcordialangst, Kurzathmigkeit zu beziehen, welche nach kurzem oder tagelangem Bestehen zu der Endkatastrophe (plötzlichem Collaps, Schmerz in der Herzgegend, acuter Cyanose, Pulslosigkeit, Convulsionen, raschem Tod) führen. Zu *vermuthen* ist die Herzruptur, wenn den letztgenannten Symptomen diejenigen der chronischen Myocarditis, Endo- und Pericarditis, des Fettherzens, oder der visceralen Syphilis zweifellos vorangegangen sind, oder wenn bei Fällen, wo sich der Verlauf der Herzruptur längere Zeit protrahirt, eine wachsende Ansammlung des Blutes in der Pericardialhöhle durch Vergrösserung der Dämpfung physikalisch nachweisbar ist.

Herzhypertrophie.

Die Hypertrophie der Ventrikel und Vorhöfe als Folge der verschiedenen Herzerkrankungen fand bei Besprechung der letzteren vielfach Berücksichtigung. Die Constatirung derselben bildet einen integrirenden Theil der Diagnose der letzteren, und soll deswegen hiervon nicht mehr die Rede sein. Dagegen entwickelt sich Hypertrophie des Herzens auch aus anderen Ursachen: abnormen Widerständen durch Verengerung des Aortensystems, Arteriosclerose, Aneurysmen, wobei wesentlich der linke Ventrikel hypertrophirt, während der rechte Ventrikel bei Erkrankungen der Lunge mit Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf, so beim Lungenemphysem u. s. w. in den Zustand der Hypertrophie geräth. Allen diesen Zuständen kommt gemeinsam als Ursache für die Herzhypertrophie das mechanische Moment der Circulationsstörung zu. Dagegen liegen gewissen Formen von Herzhypertrophie weniger anatomische, als chemische und nervöse Einflüsse als ätiologische Momente zu Grunde. Es sind dies die hauptsächlich den linken Ventrikel betreffenden Hypertrophien in Folge von *Nierenkrankheiten* und *körperlichen Ueberanstrengungen;* besonders sind hervorzuheben die zuerst von FRÄNTZEL richtig erkannten Dilatationen und Hypertrophien der Herzventrikel in Folge militärischer Strapazen, wie sie namentlich bei Individuen vorkommen, welche an angeborener Enge des Aortensystems leiden und dementsprechend auffallend enge und stark gespannte periphere Arterien aufweisen. Ferner gehören hierher die Herzhypertrophien nach anhaltenden psychischen Emotionen, unmässigem Genuss von Cafe, Thee, Alcoholicis, in Folge von Bleivergiftung, unmässigem Gebrauch kalter Bäder, wovon ich ein eclatantes Beispiel beobachtete, u. ä.



Bei allen diesen ätiologischen Factoren spielt *die arterielle Drucksteigerung durch die Reizung des vasomotorischen Centrums und der Mangel an genügend langen Erholungspausen für das zu zeitweise excessiver Arbeit gezwungene Herz* die wichtigste Rolle. Auf jedes einzelne dieser Momente hat man bei der Diagnose der Herzhypertrophie, wenn sie nicht ein consecutives Symptom von Herzkrankheiten ist, Rücksicht zu nehmen. Im Uebrigen ist die Diagnose der Herzhypertrophie gewöhnlich sicher zu stellen, da sie sich auf Erscheinungen gründet, welche durch die physikalische Untersuchung ohne Schwierigkeit nachweisbar sind.

Dieselben wurden von uns mehrfach besprochen und sollen hier nur in kurzer Zusammenstellung noch einmal recapitulirt werden:

Diagnostische Zeichen d. Hypertrophie d. *link.* Ventrikels.

Die *Hypertrophie des linken Ventrikels* kennzeichnet sich durch folgende Symptome: Spitzenstoss tiefer und mehr nach links, d. h. im 6.—8. Intercostalraum gegen die linke Axillarlinie, in grösserer Ausdehnung fühlbar, kräftig, hebend; die ganze Gegend des Herzens oft in diffuser Pulsation. Herzdämpfung vergrössert, hauptsächlich nach unten und links (fast ausschliesslich durch die gleichzeitig vorhandene Dilatation bedingt), laute Herztöne, speciell auch verstärkter II. Aortenton, zuweilen zu fühlen im 2. Intercostalraum rechts. Der erste Ton an der Herzspitze ab und zu eigenthümlich klirrend in Folge starker systolischer Schwingungen der Brustwand (Laennec's Cliquetis métallique). Radialpuls voll gespannt; die Carotiden stark sichtbar pulsirend, bei der Auscultation derselben zwei starke Töne zu hören. Dabei Congestionen zum Kopf, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Tendenz zu Blutungen, besonders zu Gehirnblutungen.

Diagnostische Zeichen der Hypertr. des *rechten* Ventrikels.

Hypertrophie des rechten Ventrikels: Herzdämpfung nach rechts verbreitert bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus (Folge der Dilatation); der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, nach aussen gerückt. Erschütterung der Herzgegend, besonders stark im unteren Theile des Sternums und in der Regio epigastrica; Verstärkung des II. Pulmonaltons. Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs, Neigung zu Dyspnoë, zu Blutungen aus den Lungengefässen und Bronchitis.

Häufig ist eine Combination beider Zustände zu constatiren. Bei längerem Bestehen der Hypertrophie und Fortdauer der veranlassenden Momente tritt, wie früher ausgeführt, Insufficienz der Ventrikelthätigkeit ein mit den bekannten Symptomen der Circulationsstörung.

Irrthümer in der Diagnose der Herzhypertrophie können sich einstellen bei pericardialen Exsudaten (s. o. Differentialdiagnose), bei Ueberlagerung des grossen Herzens durch emphysematöse Lungenränder, sodass der Anfänger bei der Section von Emphysematikern häufig von der unerwarteten Grösse des Herzens überrascht ist. Umgekehrt kann ein normal grosses Herz als hypertrophisch imponiren, wenn in der Gegend der Herzdämpfung abnorme Dämpfungen auftreten (durch abgesackte pleuritische Exsudate, Aneurysmen und Mediastinaltumoren, besonders wenn sie das Herz nach vorn drängen), oder wenn die Herzdämpfung in Folge einer stärkeren Entblössung des Herzens bei Schrumpfungszuständen der Lunge u. s. w. vergrössert erscheint. Hauptregel ist, in solchen Fällen auf die Lage und Stärke des Spitzenstosses zu achten, welcher unter allen Umständen seinen normalen Platz verlassen haben und *die äusserste Grenze der Dämpfung einnehmen muss,* soll die Diagnose einer Hypertrophie des Herzens festbegründet sein.

Was sonst von Veränderungen der Herzmuskulatur vorkommt, seltene Degenerationsprocesse, Neoplasmen (Krebs u. a.) und Parasiten (Echinococcus u. a.) des Herzmuskels, macht unbedeutende oder ganz unbestimmte Krankheitserscheinungen, sodass von einer *Diagnose* nicht die Rede sein kann.

Dagegen spielen die durch Störungen in der Innervation bedingten Abweichungen vom normalen Verhalten des Herzens theils als wichtige Krankheits-

symptome, theils als selbständige Leiden auf dem Gebiet der Herzkrankheiten eine so grosse Rolle, dass wir den „*Neurosen des Herzens*" besondere Beachtung und eine eingehende Besprechung zu widmen haben.

IV. Die Neurosen des Herzens.

Nervöses Herzklopfen.

Die Diagnose des „nervösen Herzklopfens" ist leicht, wenn man darunter nur solche Fälle subsumirt, in welchen *Anfälle von unangenehm dem Patienten zum Bewusstsein kommender Frequenzvermehrung der Herzcontractionen* auftreten, ohne dass dabei eine organische Veränderung am Herzen, insbesondere *eine Vergrösserung der Herzdämpfung* nachweisbar wäre. Weniger wichtig ist, ob dabei systolische „accidentelle" Geräusche gehört werden. Da die Anämie eine Hauptquelle des Herzklopfens und ebenso der accidentellen Geräusche ist, so versteht es sich von selbst, dass Beides häufig zusammenfällt. Dagegen schliesst der Nachweis eines diastolischen Geräusches die Diagnose eines einfach nervösen Herzklopfens aus. Ist bei der stürmischen Herzthätigkeit kein Geräusch am Herzen zu hören, so könnte differentialdiagnostisch Myocarditis oder Fettherz in Betracht kommen. Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser beiden Herzleiden von der nervösen Herzpalpitation ist übrigens nach meiner Erfahrung mehr construirt, als in Wirklichkeit vorhanden. Der Mangel einer Dilatation, von Stauungserscheinungen, und der Umstand, dass zwischen Anfällen von Herzklopfen wieder kürzere oder längere Zeiten liegen, in denen der Kranke frei von Herzklopfen ist, lassen den Charakter des Herzleidens gewöhnlich ohne Weiteres als nervös erkennen. Complicirter wird die Sache, wenn der frequente Puls in den Anfällen intermittirt, beziehungsweise arythmisch wird. Doch verleiht auch hier die Beachtung der angeführten Unterscheidungsmerkmale der Diagnose die gewünschte Sicherheit, die noch grösser wird, wenn auf die Aetiologie des nervösen Herzklopfens genügend Rücksicht genommen wird. Gewöhnlich handelt es sich beim nervösen Herzklopfen um anämische oder zweifellos nervöse Individuen, bei welchen die verschiedenartigsten Anlässe: die Reizung der Uterus-, Magennerven u. s. w., Intoxicationen (durch Cafe, Thee und Tabakrauchen), Stoffwechselstörungen und vor Allem psychische Emotionen aller Art die Palpitationen hervorrufen.

Die Genese des nervösen Herzklopfens und die damit verbundenen Erscheinungen sind durch die neuesten Untersuchungen von His und Romberg über die Innervation des Herzens, wie ich glaube, dem Verständniss näher gerückt worden. Dieselben fanden, dass die *Herzganglien* durchweg sympathisch und deswegen (auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen) als *sensibel* aufzufassen sind. Damit stünde in Zusammenhang, dass, wenn die der Anämie im Allgemeinen zukommende stärkere Reizbarkeit der Nerven sich auch auf die Ganglien und sensiblen Nerven des Herzens erstreckte, dadurch die Empfindung des Herzklopfens und (von derselben Quelle ausgehend auf reflectorischem Wege) die accelerirte Thätigkeit des Herzens zu Stande käme.

Angina pectoris, Stenocardie.

Die Symptome der anfallsweise auftretenden *Angina pectoris* sind in der Regel sehr prägnante, nämlich: heftigster Schmerz in der Herzgegend, Gefühl

der Lebensvernichtung und der Unmöglichkeit zu athmen, Beschleunigung der Herzthätigkeit, Puls gewöhnlich klein, übrigens im einzelnen Anfall bezüglich seiner Frequenz, Stärke und Regelmässigkeit der Schlagfolge wechselnd, Irradiation des Schmerzes nach dem linken Arm, besonders im Verlauf des linken Ulnaris, selten anderer Nervengebiete, Complication mit Ohnmacht, vasomotorischen Störungen und Krämpfen, Urina spastica u. s. w.

Die Entstehung dieser Anfälle scheint in der Regel auf einer vorübergehenden Erlahmung und Dehnung des linken Ventrikels, womit eine Reizung der Ganglien und sensiblen Nerven des Herzens verbunden ist, zu beruhen. Unmittelbaren Anlass dazu giebt eine plötzliche, im Verhältniss zur Leistungsfähigkeit des Herzens zu grosse Inanspruchnahme seiner Thätigkeit.

Am häufigsten findet sich das Leiden bei Atherom der Coronararterien und bei Aortenfehlern, seltener bei anscheinend intactem Circulationsapparat nach Intoxicationen (z. B. Tabakrauchen, wovon ich ein sehr eclatantes Beispiel sah, indem mit Unterlassung des Rauchens die vordem häufigen stenocardischen Anfälle sofort für immer spurlos verschwanden), nach heftigen psychischen Emotionen, bei Constitutionsstörungen, vor Allem bei Arthritis u. ä. Auch Fälle von Angina pectoris auf rein hysterischer Basis sind beobachtet worden. Bei Berücksichtigung des kurz geschilderten prägnanten Symptomenbildes, speciell auch des Umstandes, dass es sich um ein in Anfällen auftretendes Leiden handelt, ist die Diagnose in der Regel leicht, und kommen Verwechslungen mit anderen Krankheitsbildern kaum vor. Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, welche der angeführten Ursachen im einzelnen Fall dem stenocardischen Anfall zu Grunde liegt; in erster Linie ist jedenfalls festzustellen, ob die Angina pectoris mit einer physikalischen nachweisbaren Veränderung am Circulationsapparat, speciell am Herzen, verbunden ist oder nicht.

Asthma cardiale.

Pathogenese des Asthma cardiale.

Im Gegensatz zu dem Bronchialasthma hat man mit *cardialem Asthma* diejenigen Fälle plötzlicher Athemnoth bezeichnet, *in welchen weder Krampf des Zwerchfells, noch der Bronchialmuskeln, den Anfällen zu Grunde liegt, sondern lediglich in einer pathologischen Thätigkeit des Herzens die Ursache des Asthmas zu suchen ist.* Die Lunge verhält sich beim Asthma cardiale in ihren anatomischen Verhältnissen normal oder zeigt wenigstens nur Veränderungen, welche mit jener abnormen Herzthätigkeit in Beziehung gebracht werden können.

S. von Basch hat neuerdings die Blutdruck- und Circulationsverhältnisse beim Asthma cardiale einer genaueren Untersuchung unterzogen und mit physiologischen Erfahrungen in nähere Beziehung gebracht, so dass wir eine bessere Einsicht in die Vorgänge beim cardialen Asthma gewonnen haben.

Mit einer stärkeren Füllung der Lungencapillaren verringert sich die Dehnbarkeit der Alveolenwände, und werden dementsprechend die inspiratorischen Muskelkräfte in höherem Grade in Anspruch genommen, sobald der Druck in den Lungencapillaren anwächst. Das Letztere wird aber der Fall sein, theils bei steigendem, theils bei sinkendem Druck der Aorta: denn mit *steigendem* Blutdruck in den Arterien, wie er durch Reizung der Gefässnervencentren erzielt wird, ist nach dem directen Nachweis v. Basch's auch eine Zunahme des Drucks in der Pulmonalarterie verbunden, wodurch eine stärkere Füllung der Capillaren der Lungenalveolen zu Stande kommt, die Wand der letzteren *starrer*, und die Athmungsfähigkeit der Lungen geringer wird. Eine so geschaffene Disposition zur Dyspnoe sehen wir z. B. bei Kranken mit Nierenschrumpfung oder ge-

wissen Fällen von Arteriosclerose zu Stande kommen. Umgekehrt wird bei *sinkendem* Blutdruck in der Aorta, wie dies beispielsweise bei Klappenfehlern und Herzinsufficienz überhaupt der Fall ist, die Blutvertheilung so verändert, dass das Venensystem und der kleine Kreislauf mehr Blut enthält, der Druck in der Pulmonalarterie wächst, und der II. Pulmonalarterienton verstärkt wird — auch hier resultirt demnach stärkere Füllung der Lungencapillaren, eine grössere Starrheit und Volumszunahme der Lungen und damit eine dauernde Disposition zur *cardialen Dyspnoë.*

Compensirt kann dieser Missstand allerdings dadurch werden, dass, je weniger ausdehnbar die Lungen durch die oben angeführten Verhältnisse werden, um so energischer die Inspirationsmuskeln arbeiten, und die Exspirationsmuskeln in das Athmungsgeschäft eingreifend zur Verkleinerung der Lungen beitragen. Alles aber, was diese Compensation hindert, wird dann die Dyspnoë leichter hervortreten lassen, so die Schwäche der Athmungsmuskulatur bei heruntergekommenen oder zu fetten Individuen, so die verringerte Ausdehnungsfähigkeit des Thorax und der Lunge im Liegen oder bei Hochstand des Zwerchfells in Folge von Gasanhäufung im Darm, abnormer Ausdehnung des Magens u. ä.

Unter Verhältnissen nun, wo das Herz *rasch* seinen „Gleichgewichtszustand" ändert und zwar im Sinne einer Schwächung seiner Thätigkeit, tritt bei Individuen, die in Folge von Nierenschrumpfung, Arteriosclerose, Herzfehlern, Lipomatose u. ä. zur Dyspnoë geneigt sind, eine so plötzliche Steigerung des Pulmonalcapillardrucks ein, dass eine mehr unvermittelt sich geltend machende Athemnoth, das *Asthma* cardiale, die natürliche Folge ist. Eine solche plötzliche Aenderung des Gleichgewichtszustands des Herzens kann eintreten ebenso durch eine Parese, wie durch einen Krampf des Herzens, speciell des linken Ventrikels. In beiden Fällen wird der Endeffect bezüglich der Füllungsverhältnisse der Lungencapillaren derselbe sein, nämlich: eine stärkere Füllung des linken Vorhofs und der Lungencapillaren, und damit eine Schwellung und Starrheit der Alveolenwände und Athemnoth. Beim Asthma cardiale pareticum, der jedenfalls viel häufigeren Form des cardialen Asthmas, ist der linke Ventrikel dilatirt, bei dem spasmodischen Asthma cardiale nicht. Zu ersterer Form des cardialen Asthmas, dem *Asthma pareticum,* wird es kommen, wenn der linke Ventrikel überhaupt grosse Widerstände zu überwinden hat und stark gefüllt ist. Sobald nun zu dem bestehenden Widerstande eine neue Anforderung an die Leistung des Herzens mehr oder weniger *plötzlich* hinzutritt, wird eine Parese des Herzens, speciell des linken Ventrikels, die Folge sein, ein Asthma cardiale pareticum, das um so leichter eintreten muss, je mehr die Ernährung des Herzens Noth gelitten hat, wie dies ganz besonders bei der Sclerose der Coronararterien und beim Fettherz der Fall ist. Stärkeren Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit ist aber ein solches Herz häufig genug ausgesetzt, so z. B. bei der Steigerung des Blutdrucks in Folge von Muskelanstrengungen, ja schon beim ruhigen Liegen, bei starken psychischen Erregungen, bei urämischer Intoxication u. s. w., Momenten, welche in der That, wie die Erfahrung am Krankenbett lehrt, geeignet sind, gelegentlich Asthma cardiale zu erzeugen. Wie schon bemerkt, ist auch beim *Herzkrampf* eine Ueberfüllung der Lunge mit Blut und eine Erhöhung des Drucks in der Pulmonalarterie anzunehmen, und zwar ist dieselbe, nach den von S. von Basch entwickelten Anschauungen, eine stärkere, als bei der Herzparese, so dass als Endresultat nicht nur Athemnoth, sondern auch *Lungenödem* zu erwarten ist.

Differentialdiagnose.

An der Hand dieser an das physiologische Experiment sich anlehnenden Erörterungen sind wir erst in den Stand gesetzt, an die Diagnose des Asthma car-



Art der Dyspnoë bei Kehlkopfdyspnoë u. s. w.

diale zu gehen. Bei jedem Asthmaanfall ist zunächst auf den *Modus der Dyspnoë* das Hauptaugenmerk zu richten. Leicht, gewöhnlich auf den ersten Blick auszuschliessen ist die Dyspnoë, welche von Kehlkopfleiden herrührt. Sie ist, nebenbei bemerkt, meist eine ausgesprochen inspiratorische. Im Gegensatz dazu ist die Dyspnoë beim Asthma bronchiale eine fast ausschliesslich exspiratorische; beim Asthma cardiale ist sie nach dem, was wir über dessen Entstehung erörtert haben, eine *gemischte,* d. h. die In- und Exspiration ist gleichmässig erschwert. Bei beiden Dyspnoëarten ist die Athmung im Ganzen verlangsamt, bei beiden ist der Eintritt des Anfalls ein plötzlicher, und bietet das Aussehen des Patienten das Bild angstvoller Athemnoth und zunehmender Cyanose.

Puls.

Nunmehr ist die Beschaffenheit des Pulses zu untersuchen. Beim Asthma cardiale kann der Puls zwar im ersten Stadium des Anfalls kräftig sein, im vollentwickelten Anfall aber wird bald unter Sinken des Druckes der kräftige Puls einem *weichen,* kleinen Puls Platz machen. Beim Asthma bronchiale wechselt im Allgemeinen die Beschaffenheit des Pulses, doch ist dabei während der starken Dyspnoë gerade ein *gespannter* Puls zu beobachten als Zeichen der Steigerung des Blutdrucks, welche unter dem Einfluss des dyspnoischen, die Gefässnervencentren erregenden Blutes zu Stande kommt.

Percussion der Lunge.

Wenn es die Situation irgend gestattet, muss im Asthmaanfall weiterhin eine physikalische Untersuchung der Brustorgane vorgenommen werden. Die *Percussion* ergiebt hier sowohl beim bronchialen als beim cardialen Asthma eine *Erweiterung der Lungengrenzen;* bei ersterem durch die acute Lungenblähung, beim cardialen durch die Schwellung und Starrheit der Lungen. Doch wird die Lungenschwellung in letzterem Falle voraussichtlich nie die Dimensionen annehmen, noch mit Schachtelton verbunden sein, wie bei der acuten Blähung des Asthma bronchiale, wo die untere Lungengrenze um mehrere Intercostalräume tiefer rückt und bei der In- und Exspiration sich nicht mehr verschiebt. Die *Percussion des Herzens* ergiebt unter allen Umständen Kleinheit der Herzdämpfung beim uncomplicirten Asthma bronchiale, bei dem Asthma cardiale wird das sich erweiternde Herz ebenfalls zum Theil von der starren geschwollenen Lunge verdeckt, und so die Herzdämpfung je nach dem Zustand, in welchem sich das Herz vor dem Anfall befand, bald vergrössert, bald normal, bald verkleinert sich erweisen. Wie ersichtlich, sind also die Ergebnisse der Percussion nicht geeignet, scharfe differentialdiagnostische Unterscheidungsmerkmale zu liefern. Dagegen sind solche in den *Auscultationserscheinungen* gegeben. Während beim Bronchialasthma stets laut pfeifende Athemgeräusche und reichliches Rasseln speciell im Exspirationsacte sich geltend machen, *fehlen diese abnormen Athemgeräusche beim Asthma cardiale* und nur in den im Ganzen doch seltenen Fällen, wo es in seinem Verlauf zu *Lungenödem* kommt, treten reichliche feuchte Rasselgeräusche auf, eventuell auch Bronchialathmen in den hinteren unteren Partien der Lunge, und wird das bekannte, das Bestehen eines Lungenödems verrathende dünnflüssige, schaumige, leicht blutig tingirte Sputum expectorirt.

Percussion des Herzens.

Auscultation.

Disposition zu den verschiedenen Asthmaarten.

Wesentlich erleichtert wird die Differentialdiagnose durch Berücksichtigung der für den Eintritt des Asthmas in Betracht kommenden *ätiologischen* Momente. An *Bronchialasthma* wird in erster Linie zu denken sein, wenn ein directer Angriffspunkt auf die den Asthmaanfall vermittelnden Nervenbahnen in den Respirationswegen gegeben ist, und speciell auch anatomische Veränderungen der letzteren vorliegen, so beim



Asthma, welches durch bestimmte Gerüche oder durch Inhalation specifischer Staubarten hervorgerufen wird, ferner beim Asthma, welches der Anwesenheit von Nasenkrankheiten, Bronchitis u. ä. seine Entstehung verdankt. Andererseits wird es bei vorangehenden Störungen im Circulationsapparat, so bei Arteriosclerose, Klappenfehlern, Fettherz von vornherein wahrscheinlich sein, dass das Asthma *cardialer* Natur ist. Für eine Reihe von Asthmaarten irradiirten Charakters ist die Frage, ob das Asthma im speciellen Fall ein bronchiales oder cardiales ist, noch keineswegs sicher entschieden, um so weniger, als eine Combination beider Asthmaarten zweifelsohne nicht selten ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte eine ziemliche Zahl von Asthmaarten, die bisher dem Asthma bronchiale zugezählt wurden, künftig zum cardialen zu rechnen sein, so vielleicht das Asthma uraemicum bei der chronischen Nephritis, wie vorhin schon ausgeführt wurde, das Asthma bei Bleiintoxication, so auch sicherlich das Asthma dyspepticum. Denn da durch die Auftreibung des Magens, wie schon vor längerer Zeit Mayer und Pribram bewiesen, der Blutdruck ansteigt, so ist kaum zu bezweifeln, dass hierdurch ein cardiales Asthma sich einstellen wird, um so mehr, als die gleichzeitige Emportreibung des Zwerchfells durch die Magenblähung eine Compensation der unter Steigerung des Blutdrucks zustandekommenden Lungenstarrheit durch energischere Athmung nicht zulässt.

Differentialdiagnose zwischen paretischem u. spasmodischem Asthma cardiale.

Von hohem Interesse endlich, namentlich auch in therapeutischer Beziehung, wäre es, die paretische und spasmodische Form des Asthmas diagnostisch von einander unterscheiden zu können. Nach den näher besprochenen Gesichtspunkten scheint dies in der That auch möglich zu sein. Indessen wird eine solche Unterscheidung, so klar auch die Verhältnisse im Anschluss an das physiologische Experiment von S. von Basch analysirt worden sind, doch in praxi nur selten gelingen. Immerhin wird in Fällen, wo der nach dem eben Gesagten allerdings schwierig zu führende Nachweis erbracht werden kann, dass die Vergrösserung der Herzdämpfung auf Dilatation des linken Ventrikels beruht, und der Puls klein und weich ist, an die paretische Form des Asthma cardiale zu denken sein, während umgekehrt eine wesentlich nur auf das rechte Herz sich erstreckende Erweiterung, ein weniger kleiner Puls und der Eintritt von Lungenödem im Verlaufe des Anfalls mehr für ein Asthma spasmodicum spräche.

Diagnose der Krankheiten der grossen Gefässe.

I. Atherom der Arterien, Arteriosclerose.

Die atheromatöse Beschaffenheit der Arterien ist, soweit es sich um die sicht- und fühlbaren Gefässe der Peripherie handelt, leicht zu erkennen: die Arterien erscheinen *geschlängelt, pulsiren sichtbar und fühlen sich hart und höckerig an;* der *Puls ist gespannt und träge.*

Sphygmographisches Pulsbild bei Arteriosclerose.

Im sphygmographischen Bilde kennzeichnet sich dieser pulsus tardus durch eine langgezogene Ascensionslinie, eine Folge der verminderten Dehnbarkeit der Gefässwand, und durch einen breiten Gipfel, indem die mangelnde Elasticität die ausgedehnte Arterie länger in ihrem Dilatationszustand verharren und allmählich erst in ihren Ruhezustand zurückkehren lässt. Dabei fehlen in der Descensionslinie die Elevationen ganz, oder sind wenigstens nur noch angedeutet. Die genannten Merkmale lassen im Einzelfall keinen Zweifel über das Vorhandensein einer Arteriosclerose, und können auch unter solchen Umständen die schwereren Folgeerscheinungen auf jene Veränderungen der Gefässwand meist ungezwungen bezogen werden.

Dagegen ist es oft schwierig, wenn die peripher fühlbaren Arterien keine ausgesprochenen Zeichen von Atherom zeigen, zu entscheiden, ob gewisse Krankheits-



erscheinungen ernsterer Natur von einem Atherom der im Thorax, Gehirn u. s. w. gelegenen Gefässe abhängig gemacht werden dürfen. Eine dieser Folgeerscheinungen der Arteriosclerose, welche nicht gerade selten, wenn auch nicht so häufig, als gewöhnlich angenommen wird, sich einstellt, ist die *Hypertrophie des Herzens*, speciell des linken Ventrikels. Ist eine solche neben Atherom nachweisbar, so fragt es sich, ob sie die Folge des Atheroms ist, oder ob dieses, wie die Herzhypertrophie, Coeffect derselben ätiologischen Momente ist, oder endlich ob das Atherom das Resultat des durch die idiopathische Herzhypertrophie dauernd gesteigerten Blutdrucks ist. Die Entscheidung dieser Fragen ist im einzelnen Falle häufig nicht möglich, übrigens klinisch auch ziemlich irrelevant. Die mit Atherom der Arterien combinirte Herzhypertrophie giebt sich kund durch Verstärkung des Spitzenstosses und des II. Aortentons, sowie durch Zunahme der percussorischen Herzdämpfungsgrenzen. Freilich ist dieselbe zuweilen nicht nachweisbar, weil ein gleichzeitiges Lungenemphysem — es handelt sich bei der Arteriosclerose meist um bejahrte Individuen, bei welchen das Lungenemphysem bekanntlich eine so gewöhnliche Erscheinung ist — die Vergrösserung der Herzdämpfung verdeckt.

Allgemeine Folgeerscheinungen: Hypertrophie des l. Ventrikels u. s. w.

Herzgeräusche.

Zuweilen findet man statt der reinen Töne am Herzen und über der Aorta *Geräusche;* es fragt sich dann, ob dieselben durch Veränderungen an den Klappenapparaten oder lediglich durch das Atherom der Aorta bedingt sind. Ueber ein etwaiges *diastolisches* Geräusch kann bezüglich der Genese kein Zweifel bestehen. Es kann stets als die Folge einer bei Atherom nicht seltenen Aorteninsufficienz betrachtet werden, wenn man von einem gleichzeitig bestehenden grossen aneurysmatischen Sack, in welchem diastolische Geräusche bei intacten Aortenklappen in seltenen Fällen zu Stande kommen können, absieht. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Geräusche *(herz)systolisch* sind. Allerdings können auch sie durch Uebergreifen des atheromatösen Processes auf die Semilunarklappen und eine dadurch erzeugte Stenose des Aortenostiums bedingt sein. Indessen kann auch bei intacten Klappen ein systolisches Geräusch zu hören sein, sei es, dass eine Ausdehnung des Aortenlumens und damit Wirbelbildung entsteht, sei es, dass die atheromatöse Entartung einen so hohen Grad annimmt, dass regelmässige Schwingungen der Wand unmöglich werden, und so der I. Ton fehlt, beziehungsweise an Stelle desselben ein dumpfes Geräusch tritt.

Welche dieser 3 Möglichkeiten im einzelnen Fall vorliegt, entscheidet das sonstige Symptomenbild: der Nachweis einer Dämpfung über dem Manubrium sterni weist auf das Aneurysma hin, dessen allmähliches Wachsthum und Folgeerscheinungen die Diagnose mehr und mehr sichern. Die Stenose des Aortenostiums veranlasst ein so lautes Geräusch, dass eine Verwechslung mit dem dumpfen geräuschartigen Ton, der durch das Atherom der Aortenwandung als solches zu Stande kommt, kaum möglich ist, zumal auch der relativ schwache Spitzenstoss des hypertrophischen Herzens bei der Stenose des Aortenostiums und die übrigen Symptome derselben direct auf jene als Ursache des systolischen Geräusches hinweisen.

Solange das hypertrophische Herz die abnormen Widerstände im Aortensystem vollständig compensirt, befinden sich die betreffenden Individuen relativ wohl. Sobald aber die Compensation nachlässt, treten die Symptome der Herzthätigkeitsinsufficienz, wenn auch anfangs in ganz schwachem Grade auf, d. h. es machen sich bei stärkeren Muskelanstrengungen Gefühle von Beklemmung auf der Brust und leichte Dyspnoë geltend, Stauungen im Pulmonalgefässgebiet.

Herzinsufficienz im Gefolge des Atheroms.

chronische Bronchitis, Schwindel u. ä. Ein schwereres Krankheitsbild tritt ein, wenn das Herz nicht ganz allmählich schwach wird, sondern vorübergehend *acut* erlahmt, und ein Anfall von Asthma cardiale oder von Angina pectoris dadurch ausgelöst wird. Später kommt es dann zu den oft beschriebenen Symptomen der dauernden Herzschwäche, dem Stauungshydrops, der verminderten Harnsecretion u. s. w.

Besonders verderblich, weil die Ernährung der lebenswichtigsten Körperorgane schädigend, ist die atheromatöse Degeneration der Kranzarterien des Herzens und der Gehirnarterien. Die *Sclerose der Coronararterien* ist ein häufiges Ereigniss, ihre Folge ist gewöhnlich eine Verfettung der Herzmuskulatur. Die *Diagnose* des Atheroms der Coronararterien ist durchaus keine sichere, kann aber in vielen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden, dann wenn Herzklopfen auftritt, der Puls abnorm langsam oder irregulär wird und seine Spannung verliert, trotzdem die peripheren Arterien hart und geschlängelt sich anfühlen. Zwischen hinein kommt es in Folge stärkerer Anforderungen an die Herzthätigkeit zu Anfällen von Asthma cardiale und Angina pectoris. Tritt in diesem Bilde unmotivirter *plötzlicher* Collaps und *acutes* Sinken des Pulses bezüglich seiner Stärke und Frequenz auf, so kann man an eine Thrombose der Coronararterien denken. Das *Atherom der Gehirnarterien* endlich ist, wie hier nur kurz angeführt sein soll, ganz gewöhnlich die Ursache von Gehirnhämorrhagien und Gehirnerweichung mit ihren Symptomen. Auch hierbei sind fast immer die atheromatösen Veränderungen der peripheren Arterien und ihre sonstigen Folgen deutlich ausgesprochen. Zu letzteren zählt auch die „spontane" *Gangrän* der Extremitäten und endlich die in einem Theil der Fälle von Atherom zu Stande kommende aneurysmatische Erweiterung der grossen Gefässe.

Atherom der Coronararterien.

Andere Folgeerscheinungen der Arteriosclerose.

Das Symptomenbild der Aneurysmen ist in der Regel ein sehr ausgeprägtes, charakteristisches, und die Diagnose häufig mit voller Sicherheit zu stellen. Die dabei in Betracht kommenden Momente verlangen eine specielle Besprechung.

2. Aneurysma aortae.

Das Aneurysma aortae entsteht meist auf der Basis des Atheroms, und sind daher die eben geschilderten Erscheinungen mit zur Diagnose des Aneurysma zu verwerthen. In der Regel sind die Symptome des ausgebildeten Aneurysmas höchst charakteristisch, indessen durchaus nicht immer vollständig entwickelt, sodass man sich gewöhnlich mit einem Theil der Symptome für die Diagnose begnügen muss. Ja im Anfang der Bildung der Aneurysmen, oder wenn dieselben nur klein sind, ist eine Diagnose überhaupt nicht möglich.

Leicht ist dieselbe, wenn die Erweiterung der intrathoracischen Aorta, wovon zunächst die Rede sein soll, bis zur Bildung einer mehr oder weniger grossen sichtbar *pulsirenden Geschwulst* gedeiht, welche nach Usur der Rippen oder des Sternums und nach Druckschwund der Muskulatur direct unter die Haut zu liegen kommt. Die letztere ist glatt, glänzend, über der Oberfläche des Tumors gespannt, dünn, wird allmählich röthlich und vor der Perforation gangränös. Die *Pulsationen des Tumors* sind allseitige, sowohl von oben nach unten, als *nach der Seite hin* gerichtet, während die Pulsationen, welche Geschwülsten anderer Natur von darunter liegenden Gefässen mitgetheilt werden, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nur von einer Seite herkommend erscheinen. Bei der Palpation der pulsirenden Geschwulst fühlt man einen systolischen, das Aneurysma ausdehnenden

Pulsation.



Stoss, nicht selten auch einen Doppelstoss; der zweite schwächere ist der gewöhnliche Rückstoss, von den sich schliessenden Aortenklappen herrührend. Der systolische Stoss kann so kräftig sein, dass er an Stärke sogar den Herzspitzenstoss übertrifft. Zuweilen fühlt man statt des ausgeprägten Stosses ein deutliches Schwirren, erzeugt durch die in dem unvermittelt sich erweiternden Strombett entstehenden Wirbel. Bei der *Auscultation* hört man aus demselben Grunde dann auch ein herzsystolisches Geräusch; auch ein diastolisches Geräusch wird zuweilen wahrgenommen als Folge der Wirbelbildung, welche durch den während der Diastole durch den relativ engen Isthmus in den weiten Sack des Aneurysma arcus aortae (beziehungsweise der Aorta ascendens) zurückfluthenden Blutstrom erzeugt wird. Selbstverständlich können die Geräusche auch fortgeleitet sein von den Aortenklappen, wenn diese degenerirt sind und zu Stenose des Ostiums oder zu Insufficienz der Klappen Veranlassung gegeben haben, einer um so leichter bei Aortenaneurysma vorkommenden Combination, als das letztere, wie die Aortenfehler, gewöhnlich eine Folge des Atheroms ist. Statt der Geräusche sind übrigens nicht selten zwei reine Töne hörbar, der erste Ton, erzeugt durch die Spannung der Aortenwand, der zweite, fortgeleitet von den sich schliessenden Aortenklappen. Es ist dies namentlich dann zu erwarten, wenn der Aneurysmasack seine Weite ganz allmählich gewinnt, oder wenn Thromben, auf der Innenwand schichtweise sich absetzend, das Lumen des Aneurysmas so verengen, dass dasselbe dem ursprünglichen Aortenlumen ganz oder nahezu vollständig gleichkommt. Die Percussion wird aber in solchen Fällen, wie beim Aneurysma überhaupt, noch eine mehr oder weniger beträchtliche Dämpfung über dem Aneurysma ergeben.

Auscultation, Geräusch.

Bildet das Aneurysma keinen pulsirenden Tumor, so fallen die wichtigsten palpatorischen Erscheinungen für die Diagnose weg, doch kann das Aneurysma des Aortenbogens auch in Fällen, wo es nicht zu einer Grösse gediehen ist, dass es der Brustwand anliegt, noch der Palpation von der *Jugulargrube* aus zugänglich gemacht werden, indem der in die Jugulargrube nach unten gesenkte Finger das Niveau des Aneurysmas erreicht. Dagegen bleiben die percussorischen und auscultatorischen Symptome dieselben, wie beim pulsirenden Tumor, vor Allem aber machen sich auch die *Druckerscheinungen* geltend, welche durch die Compression der dem Aneurysma anliegenden Organtheile hervorgerufen werden.

Druckerscheinungen.

Abgesehen von dem für die Diagnose sehr wenig verwerthbaren *Schmerz* kommt hier zunächst die *Athemnoth* und das *Asthma* in Betracht. Erstere kann unter dem Bilde der Bronchostenose verlaufen, wenn ein Bronchus, besonders der dem Arcus aortae zunächst liegende linke Bronchus, comprimirt wird. Verdächtig nach meiner Erfahrung ist namentlich, wenn sich Asthma bei Lagewechsel des Patienten geltend macht. Im laryngoskopischen Bilde findet man nicht selten Lähmung der Stimmbänder, gewöhnlich nur des linken, weil der *linke Recurrens* hinter dem Arcus aortae nach oben tritt und natürlich viel häufiger vom Druck durch Aneurysmen zu leiden hat, als der rechte Recurrens, welcher von der Compression durch Aortenaneurysmen nur indirect betroffen wird, wenn die A. anonyma an der Erweiterung Theil nimmt. Auch kann die Trachealwand starke pulsatorische Erschütterung zeigen. Wie der Recurrens, können auch andere Nerven gedrückt werden, die Intercostalnerven und Brachialnerven, unter Umständen auch das Rückenmark nach Usurirung der Wirbelsäule (Lähmung der unteren Extremitäten u. s. w.). Durch Compression des *Vagus* kommt Erbrechen zu Stande,



durch Läsion sympathischer Fasern Veränderung der Pupillenweite, durch Verengung des Oesophagus Schlingbeschwerden.

Wichtiger in diagnostischer Beziehung, als alle genannten Compressionssymptome, ist die Wirkung des Aneurysmas auf die Circulationsorgane. Am Herzen selbst ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels keineswegs constant nachzuweisen, häufiger eine Dislocation des Herzens so, dass dasselbe nach links und unten verschoben erscheint, und der Spitzenstoss in den 6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie fällt. Besonders wichtig für die Diagnose sind gewisse *Veränderungen in der Stärke und Zeitfolge des Pulses* in den peripheren Arterien: Verspätung des Pulses in den Arterien der oberen oder unteren Extremität, je nachdem das Aneurysma in der aufsteigenden oder absteigenden Aorta sitzt. oder in Bezug auf Stärke, beziehungsweise Zeitfolge, ungleiche Beschaffenheit des Pulses der Radialarterie der einen Seite gegenüber dem Verhalten des Pulses der anderen Seite. Auch der ophthalmoskopisch zu constatirende einseitige Retinalarterienpuls kann diagnostisch verwerthet werden.

Pulsveränderungen.

Wird durch das Aneurysma die eine oder andere Vene des Thorax comprimirt, so tritt Stauung und Oedem im Gebiet der in dieselbe einmündenden Venen ein, beim Druck auf die Anonyma sinistra im Gesicht, am Hals und in der oberen Brustgegend linkerseits, beim Druck auf die V. cava superior beiderseits. Bricht ein Aortenaneurysma in die letztgenannte Vene durch, so treten wie bei der Compression der Hohlvene durch das Aneurysma venöse Stauungssymptome ein; zugleich kann aber bei der *Perforation* systolischer Venenpuls oberhalb der Communicationsstelle erscheinen. Die Stauung entwickelt sich plötzlich zu enormer Höhe (wegen Erschwerung der Entleerung der Cava in den rechten Vorhof) und wird weniger durch Entwicklung von venösen Collateralbahnen ausgeglichen, als dies bei der einfachen Compression der V. cava durch das Aneurysma der Fall ist.

Venencompression.

Nach dem Gesagten ist klar, dass die Symptome der Aneurysmen nicht immer die gleichen sein können, vielmehr je nach dem jeweiligen Sitze des Aneurysmas stark wechseln müssen, und hat sich daher die Diagnose im einzelnen Falle nicht auf das Vorhandensein eines Aneurysmas überhaupt zu beschränken, sondern *im einzelnen Falle zu bestimmen, welcher Theil der grossen Arterien aneurysmatisch erweitert ist.* In dieser Beziehung gelten folgende Gesichtspunkte:

Für ein Aneurysma der *Aorta ascendens* spricht Dämpfung rechts vom Manubrium sterni, vom 2. Intercostalraum an nach aufwärts, Pulsation im 1. und 2. Intercostalraum, Verschiebung des Herzens mit seinem Spitzenstoss nach links unten, Verspätung des Pulses der peripheren Arterien beider Körperhälften gegenüber dem Herzstoss, Compressionserscheinungen im Gebiet der Cava sup. und Druck auf die A. pulmonalis mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dyspnoë und eventuell Phthisis pulmonum.

Aneurysma der Aorta ascendens.

Für ein *Aneurysma des Aortenbogens* spricht: Pulsation in der Fossa jugularis, Dämpfung über dem Manubrium sterni und links vom Sternum im 1. Intercostalraum; Verschiebung und Verziehung der vom Arcus abgehenden Aa. anonyma, carotis und subclavia sinistra, und dementsprechend Ungleichheit in der Grösse und Zeitfolge der Pulse der Arterien des Kopfes und Armes einer Körperhälfte, Druck auf die Vena anonyma sinistra, Stauung und Oedem im Bereich der linken Kopf- und Halsseite, Lähmung des linken Stimmbandes, Compression des linken Bronchus mit den Symptomen der Bronchostenose.

Aneurysma des Aortenbogens.

Ein Aneurysma der *Aorta descendens thoracica* wird wahrscheinlich, wenn eine Pulsation links von der Wirbelsäule in der Höhe des Angulus scapulae auftritt, wenn Verspätung des Cruralpulses gegenüber dem Radialpulse, ferner Symptome des Drucks

Aneurysma der Aorta descendens.



auf die V. azygos beziehungsweise hemiazygos und auf die Wirbelsäule mit allmählicher Usur derselben und Paraplegie sich einstellen, endlich Stenose des Oesophagus und des linken Bronchus sich geltend macht.

Aneurysma der Aorta abdominalis.

An ein *Aneurysma der Bauchaorta* endlich ist zu denken, wenn links über dem Nabel neben der Wirbelsäule ein pulsirender Tumor sich entwickelt. Zuweilen ist daselbst ein Schwirren wahrnehmbar und statt des systolischen Tons ein systolisches Geräusch, sehr selten ein Doppelton, Verspätung des Cruralpulses gegenüber dem Herzstoss. Dabei können Kreuzschmerzen, Erscheinungen von Seiten des Magens (Erbrechen, Cardialgie u. ä.) und des Darms (Stuhlverstopfung, Diarrhoe u. ä.) auch Schlingbeschwerden vorhanden sein. Man hüte sich indessen vor Verwechslung eines Aneurysmas der Aorta descendens mit dem Verhalten des nicht erweiterten Gefässes, wenn dasselbe wegen starker Abmagerung beträchtlich pulsirend gesehen und gefühlt wird. In solchen Fällen imponirt die Arterie sehr leicht als Aneurysma; es fehlt aber dann das systolische Geräusch, die Retardation des Cruralpulses u. s. w.

Diagnose der Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Die Diagnostik der Kehlkopfkrankheiten ist seit Einführung der Laryngoskopie total umgestaltet worden. Symptome der Krankheit des Kehlkopfes, wie Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Dyspnoë u. s. w. berechtigen heutzutage nicht mehr zu einer bestimmten Diagnose, sind vielmehr nur Krankheitserscheinungen, welche zur laryngoskopischen Untersuchung auffordern. Diagnostisch massgebend ist einzig und allein das Resultat der Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels. Wir werden daher bei Besprechung der Diagnosse der einzelnen Kehlkopfkrankheiten fast ausschliesslich nur den jeweiligen laryngoskopischen Befund berücksichtigen.

Acute Laryngitis — acuter Kehlkopfkatarrh.

Das Kehlkopfbild bei der laryngoskopischen Untersuchung weist *Hyperämie* und *Schwellung* in verschiedenen Theilen des Larynx auf, welche bald die gesammte Kehlkopfschleimhaut, bald einzelne Partien des Larynx: die Epiglottis, die Stimmbänder u. s. w. betrifft. Auch die Intensität der Röthung und Schwellung wechselt im einzelnen Falle stark — von einer leichten Injectionsröthe bis zur dunkelrothen, wulstartigen Schwellung; zuweilen ist nur die freie Beweglichkeit der Stimmbänder beeinträchtigt, zuweilen die Glottis verengt, wodurch stenotische Erscheinungen veranlasst werden. Die Schleimhaut kann dabei ihres Epithelüberzugs beraubt und rauh werden, Excoriationen oder grössere Substanzverluste zeigen, namentlich an den Stimmbandrändern und den Proc. vocales; selten finden sich Hämorrhagien in der Schleimhaut mit acuter Hyperämie und Schwellung derselben. Das Secret anfangs spärlich, zäh, glasig, wird allmählich undurchsichtig, graugelblich, nie sehr reichlich. Die von diesen Veränderungen abhängigen Erscheinungen: Husten, Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Kitzeln im Halse u. ä. ergänzen das klinische Bild.

Einzelne Formen der acuten Laryngitis.

Epiglottitis u. s. w.

Je nachdem die Epiglottis, die Taschenbänder u. s. w. isolirt von dem acuten Katarrh befallen sind, kann von einer „*Epiglottitis*", Chorditis superior u. s. w. gesprochen werden. Uebrigens eine ganz unnöthige Bereicherung der klinischen Nomenklatur! Es genügt der Diagnose „Entzündung des Kehlkopfs" zuzufügen: „mit specieller Betheiligung der Epiglottis" u. s. w. Angeführt soll noch werden, dass Paresen der Stimmbänder (wohl die Folge entzündlicher Infiltration einzelner Kehlkopfmuskeln) als sehr häufige Complication beim acuten Larynxkatarrh vorkommen.

Kehlkopfkatarrh bei kl. Kindern.

Befällt der *Kehlkopfkatarrh kleine Kinder*, so wird das Bild wegen der Enge der Glottis etwas modificirt. Hier reicht schon eine relativ geringe Schwellung der Stimmbänder hin, die Athmung zu erschweren. Zur Dyspnoe gesteigert wird diese Athmungsbehinderung, wenn sich Secret während des Schlafes in die Glottis legt, oder gar die entzündliche Schwellung das submucöse Gewebe der Schleimhaut betrifft und dieselbe wulstartig vortreibt. Kommt es unter solchen Umständen — aufgeklärt ist die Ursache für *alle* Fälle nicht — zu vorübergehendem Verschluss der Glottis, so entstehen die bekannten berüchtigten Anfälle von „*Pseudocroup*" mit dem bellenden Husten und dem par distance vernehmbaren pfeifenden Stenosengeräusch, welche Erscheinungen nach 1—2 stündiger oder kürzerer Dauer wieder zurückgehen. Die laryngoskopische Untersuchung stösst häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Pseudocroup.

Laryngitis acuta „sicca".

Von der gewöhnlichen Form der Laryngitis wird gewöhnlich als besondere Form die *Laryngitis acuta „sicca"* abgetrennt, ausgezeichnet durch die Eigenthümlichkeit des katarrhalischen Secrets, leicht einzutrocknen, auf der Schleimhaut fester zu haften und zu gewöhnlich blutig tingirten Borken einzutrocknen, welche bei der laryngoskopischen Untersuchung leicht als solche zu erkennen sind.

Laryngitis acuta submucosa.

Wichtiger, als die Unterscheidung der L. acuta sicca von der gewöhnlichen Form der Laryngitis, ist die Abtrennung der *Laryngitis acuta submucosa*, weil diese letztere Modification der acuten Laryngitis eine schwere Affection des Kehlkopfs darstellt, welche dem Kranken ernstliche Gefahr bringen kann. Die Entzündung erstreckt sich bei dieser Form der Laryngitis auf das *tiefere* submucöse Gewebe der Kehlkopfschleimhaut, besonders sind es einige Stellen des Larynx, welche mit Vorliebe davon betroffen werden: die *Epiglottis*, die *Lig. aryepigl.*, die *Taschenbänder* und die *subchordalen Partien*. Dadurch, dass an diesen Stellen die Anschwellung des Gewebes eine bedeutende ist, kommt es zu bedrohlichen stenotischen Erscheinungen, namentlich wenn die entzündliche Schwellung unter den Stimmbändern ihren Sitz hat. Der Kranke bietet dann das Bild der Erstickung, zeigt bei der Athmung starke in- und exspiratorische Stenosengeräusche und Cyanose; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man unter den normalen oder gerötheten Stimmbändern zwei rothe dicke Wülste, welche gleichsam als Duplicatur der Stimmbänder erscheinen und, bei der Inspiration nicht auseinanderweichend, die intensive Athemnoth veranlassen. Selten kommt es zur Abscessbildung mit Anschwellung einer circumscripten Stelle des Larynxinnern und Durchbruch des Eiters nach innen.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen mit Glottisödem lassen sich am ehesten vermeiden durch Beachtung der starken Röthe und derben Schwellung, während beim Oedem die wulstartige Anschwellung mehr prall, gallertig und blässer gefärbt ist. Von der *Perichondritis* ist die submucöse Laryngitis schwer oder gar nicht zu unterscheiden, so lange die erstere nicht zur Knorpelentblössung geführt hat. Das ausgesprochene Bild der Chorditis vocalis inferior giebt keinen Anlass zu Verwechslungen; dagegen kann die submucöse Laryngitis, welche ein Taschenband oder die Plica interarytaenoidea befällt, ein ganz



ähnliches laryngoskopisches Bild wie die Perichondritis bieten, zumal bei beiden Immobilität der Stimmbänder sich dazugesellt, und zudem Perichondritis die submucöse Laryngitis compliciren kann. Ist der Eiter entleert, so wird die Differentialdiagnose klar, indem bei der Perichondritis dann der blossgelegte Knorpel mit der Sonde als solcher erkannt oder expectorirt wird.

Laryngitis chronica.

Die chronische Laryngitis, häufig aus der acuten hervorgehend, oder von Anfang an chronisch sich entwickelnd, gewöhnlich mit chronischer Pharyngitis einhergehend, oder auf der Basis von Syphilis und Tuberkulose entstanden, kennzeichnet sich im laryngoskopischen Bilde durch mässige bis intensiv blaurothe z. Th. varicöse Injection des Kehlkopfinnern, speciell der Epiglottis, der Taschenbänder, der Stimmbänder, der Plica interarytaenoidea, welche sich zwischen die Stimmbänder hineindrängt und deren Locomotion hindert. Neben der Röthung macht sich namentlich eine Verdickung der entzündeten Theile geltend, an den Stimmbändern in Form von knotigen Erhebungen (*Chorditis tuberosa*). Erosionen finden sich nicht selten; besonders erwähnenswerth sind die spaltförmigen (Rhagaden) in der Interarytänoidealfalte. Die Bewegung der Stimmbänder ist durch die Verdickung und durch secundäre Muskelparese beeinträchtigt. Das spärliche dickliche Secret liegt in Form von Fäden oder Kügelchen der entzündeten Schleimhaut auf, kann auch zu Borken eintrocknen (*Laryngitis chronica sicca*) und die Fortsetzung einer Pharyngitis sicca auf den Kehlkopf darstellen.

Atrophie und Hypertrophie der Drüsen der Schleimhaut.

Als Folgezustand der chronischen Laryngitis entwickelt sich, wie bei anderen Schleimhautkatarrhen, auch im Kehlkopf die *Atrophie der Mucosa* mit blassgrauer Verfärbung der Stimmbänder und dünner Borkenbildung. Andererseits findet man als Ausgang der chronischen Entzündung zuweilen auch *Drüsenhypertrophie*, was der Kehlkopfschleimhaut ein granulirtes Aussehen verleiht; auf der oberen Fläche der Stimmbänder zeigen sich eventuell Papillarwucherungen, welche bis zur Entwicklung von Polypen gedeihen können.

Chronische submucöse Laryngitis.

Wie eine acute, so giebt es auch eine *chronische submucöse Laryngitis*, theils aus der ersteren, theils aus dem chronischen superficiellen Katarrh hervorgehend. Sie hat ihren Sitz hauptsächlich an der Epiglottis, der hinteren Larynxwand, den Taschen- und Stimmbändern und vor Allem an den subchordalen Partien des Organs. Laryngoskopisch ist die Erkrankung durch die blassrothe derbe Schwellung der betreffenden Theile gekennzeichnet; bei der Laryngitis hypoglottica chronica (hypertrophica) erscheinen zwei dicke, starre, meist glatte, hellrothe Wülste, welche gleichsam untere Stimmbandduplicaturen darstellen und Stenoseerscheinungen bedingen können, namentlich wenn die Stimmbänder zugleich infiltrirt sind, und zäher Schleim sich in die ohnedies verengte Glottis hineinlegt.

Laryngitis diphtherica; Kehlkopfcroup.

Anatomisch charakterisirt ist der Croup durch eine fibrinöse Exsudation auf die freie Fläche der Schleimhaut und in das Gewebe. Die Ursache des Croups ist das diphtherische Virus, in relativ seltenen Fällen ist der anatomisch gleiche Process durch die Masern- und Scharlachinfection, noch seltener durch heftige chemische und thermische Einwirkungen auf den Kehlkopf bedingt. Klinisch hat nur der auf dem Boden der diphtherischen Infection zu Stande gekommene Croup Bedeutung. Die Diagnose des Croup hat in den meisten Fällen keine er-

heblichen Schwierigkeiten, trotzdem gerade bei dieser Krankheit eine genaue Ocularinspection häufig nicht vorgenommen werden kann. In einem Theil der Fälle leitet eine diphtherische Entzündung des Rachens die Kehlkopferkrankung ein, in anderen, indessen selteneren Fällen, ist der Kehlkopf das erstbefallene Organ; letzteres kommt bei Kindern, aber auch zuweilen bei Erwachsenen vor, wie mich ein unlängst beobachteter lethal endender Fall lehrte, in welchem die Section ergab, dass in der That der Kehlkopf der ausschliessliche Sitz der Erkrankung war.

Das wichtigste pathognostische Symptom ist die *Larynxstenose*, die speciell durch erschwerte schnarrende In- und Exspiration und durch Inanspruchnahme aller Athmungshülfsmuskeln, durch Einziehung des Epigastriums, der Intercostalräume und des Jugulums, und durch inspiratorische Senkung des Kehlkopfs gekennzeichnet ist. Begleitet wird die Larynxstenose von bellendem, schliesslich klanglosem Husten. Allmählich häufen sich die Erstickungsanfälle, Unruhe, Cyanose und Somnolenz in Folge der Kohlensäureintoxication greifen Platz, der Puls wird klein, frequent und aussetzend, bis der Tod durch Erschöpfung und Erstickung eintritt. Ist die laryngoskopische Untersuchung möglich, was freilich, wie schon bemerkt, keineswegs häufig der Fall ist, so findet man das ganze Kehlkopfinnere oder einzelne Theile desselben mit graulichweissen bald zarten, bald derben Membranen ausgekleidet. Daneben kann ein dicker zäher Schleim im Kehlkopfinnern liegen und zur Verschliessung der Glottis mit beitragen. Die Bewegung der Stimmbänder ist theils hierdurch, theils durch die Membranen, theils endlich durch Parese der serös durchtränkten Muskeln gehemmt. Das *Fieber* ist im Ganzen mässig; sehr hoch, wenn der Process nach unten sich verbreitend auf die Trachea und Bronchien übergeht, und vor Allem, wenn katarrhalisch-pneumonische Infiltration der Lunge hinzutritt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Kehlkopfcroups macht, wie schon bemerkt, selten Schwierigkeiten; höchstens ist, wenigstens zeitweise, eine *Verwechslung mit Pseudocroup* möglich. Der letztere beginnt plötzlich, nachdem das Kind bis dahin sich ganz wohl befunden hat, während beim Croup gewöhnlich Husten, Heiserkeit, Fieber oder Angina mit diphtherischen Auflagerungen dem charakteristischen Crouphusten und der Larynxstenose vorangehen. Die dyspnoischen Anfälle dauern beim Pseudocroup kurze Zeit, höchstens einige Stunden, beim Croup ist die Larynxstenose mit ihren gefährlichen Symptomen eine mehr dauernde, wenn auch nicht ganz gleichmässige, indem Anfälle stärkerer Athemnoth mit Zeiten freierer Athmung abwechseln; doch bleibt die Respiration auch in der anfallsfreien Zeit stets behindert. Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn diphtherische Membranen auf den Mandeln beobachtet, und vollends, wenn Fibrinfetzen ausgehustet werden. Die laryngoskopische Untersuchung endlich, wenn ausführbar, hebt jeden Zweifel über das Vorhandensein des Kehlkopfcroups. Verwechslungen mit anderen zu Larynxstenose führenden Krankheiten, wie Glottisödem, Retropharyngealabscess u. s. w. sind bei einigermassen genauer Untersuchung nicht möglich.

Oedema laryngis; Glottisödem.

Je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Oedems verläuft dasselbe latent. oder unter den schwersten Erscheinungen der Suffocation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung präsentiren sich starke Anschwellungen der Kehlkopf-



schleimhaut bezw. des submucösen Gewebes, am häufigsten an der Epiglottis, welche einen kugligen Tumor darstellt, ferner an den aryepiglottischen Falten in Form von zwei starken, in der Mitte zusammenstossenden, blassrothen, prallen oder schlappen Wülsten; sehr selten sind die Stimmbänder, häufiger die Taschenbänder ödematös geschwollen, alles Veränderungen, die geeignet sind, die Inspiration — in den stärkeren Graden auch die Exspiration — aufs höchste zu erschweren. Die Diagnose ist leicht, die Auffindung der Ursache oft schwierig.

Aetiologische Diagnose.

Die meisten Larynxaffectionen führen gelegentlich zu Oedem, am gewöhnlichsten die *submucöse Laryngitis*, bei welcher indessen das Oedem gegen die morphotischen Elemente der entzündlichen Exsudation zurücktritt, und die Schwellung eine mehr derbe tiefrothe Geschwulst darstellt, ferner findet sich Oedem bei der Perichondritis und den verschiedenen Geschwüren des Kehlkopfs. Weiterhin gesellt sich Oedem des Kehlkopfs, die peripheren Wellen der Entzündung repräsentirend, zur Phlegmone des Halses und zum Retropharyngealabscess hinzu, seltener zur Glossitis, Parotitis u. s. w. In anderen Fällen ist das Glottisödem die Folge von Stauungen bei Herzkrankheiten, Mediastinaltumoren, Strumen u. s. w., oder die Folge von Morbus Brightii, Amyloid, Krebs und anderen Kachexien. Auch im Verlaufe von Infectionskrankheiten: Typhus, Scharlach u. s. w., vor allem von Erysipel entwickelt sich Glottisödem als metastatisch-entzündliche Affection, und endlich giebt es auch allerdings sehr seltene Fälle, in welchen kein directer Grund für die Entstehung des Glottisödems nachgewiesen werden kann.

Jedenfalls darf man sich mit der Diagnose eines idiopathischen Glottisödems erst dann beruhigen, wenn trotz sorgfältigster Nachforschung eine locale oder allgemeine Ursache des Oedems schlechterdings nicht aufgefunden werden kann. Entwickelt sich das Oedem langsam, oder zieht sich ein acutes Oedem längere Zeit hinaus, so kann man speciell von einem *chronischen Glottisödem* sprechen.

Perichondritis.

Die *Perichondritis laryngea*, in den allerseltensten Fällen eine primäre Affection, ist gewöhnlich die Folge von Traumen und Compression des Larynx, oder von tiefgreifenden entzündlichen und geschwürigen Processen im Larynx und in seiner Umgebung. Sie führt in ihrem Verlauf zu Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium, zur Abscessbildung in der Umgebung des betreffenden Knorpels und, da der letztere von dem Perichondrium aus ernährt wird, zur Nekrose eines mehr oder weniger grossen Knorpelstücks. Wenn der Abscess aufbricht, liegt demgemäss der nekrotische Knorpel bloss und wird losgestossen. Die Perforation des Abscesses erfolgt nach innen in den Kehlkopf, nach dem Oesophagus oder nach der äusseren Haut unter Bildung einer Fistel (Kehlkopffistel). Entsprechend diesen anatomischen Veränderungen gestaltet sich das klinische Bild der Perichondritis. Es entwickeln sich: Schwellungen im Kehlkopfinnern, Larynxstenose, inspiratorische Dyspnoë, localisirte Kehlkopfschmerzen, Störungen in der Stimmbildung, ferner Schlingbeschwerden, Oedem und Fistelbildung in der Halshaut. Im einzelnen Fall wird das Symptomenbild hauptsächlich bestimmt durch den Sitz der Erkrankung, die jeden einzelnen der Kehlkopfknorpel oder mehrere zugleich befallen kann.

Am häufigsten ist die Cart. arytaenoidea, am seltensten der Epiglottisknorpel Sitz der Erkrankung. Gewöhnlich ist die Perichondritis arytaenoidea die Folge von tuberkulösen Ulcerationen am hinteren Theil der Stimmbänder, seltener von typhösen Geschwüren, und ist von Immobilität des betreffenden Stimmbands begleitet, wogegen die

Perichondritis der Platte des Ringknorpels zu Lähmungszuständen der Mm. cricoaryt. postici führt.

Laryngoskopisch manifestirt sich die Perichondritis zunächst in den Symptomen der Abscessbildung, in circumscripten Anschwellungen bestimmter Stellen des Kehlkopfinnern, welche später nach der Perforation des Eiters zurückgehen und Fisteln veranlassen, durch welche der nekrotische Knorpel ausgestossen, bezw. expectorirt wird, oder mittelst der Sonde direct gefühlt werden kann. Erst mit diesem Nachweis der Knorpelnekrose ist die Diagnose der Perichondritis mit Sicherheit zu stellen; die der Blosslegung des Knorpels vorangehenden Entzündungs- und Abscedirungserscheinungen kommen auch anderen Processen, speciell der submucösen Laryngitis zu.

Herpes laryngis.

Im Anschluss an die Entzündungen des Larynx mag schliesslich angeführt sein, dass im Kehlkopf auch in seltenen Fällen *Herpes*eruptionen beobachtet werden — weissgelbliche Bläschen vom Aussehen der Herpesbläschen, welche platzen und oberflächliche Geschwüre bilden. Ihr Herpescharakter wird namentlich klar durch das gleichzeitige Bestehen von Herpes auf anderen Schleimhäuten oder auf der äusseren Haut.

Die Geschwüre des Kehlkopfs.

Die Diagnose der *Geschwüre* ist auf Grund des laryngoskopischen Untersuchungsergebnisses im Allgemeinen leicht, sobald dieselben eine gewisse Grösse haben. Kleine Geschwüre dagegen geben zu Verwechslungen Anlass; finden sich speciell kleine Unebenheiten auf der entzündeten Schleimhaut, besonders am freien Rand der Stimmbänder, so können die neben den Hervorragungen als Einsenkungen imponirenden Schleimhautstellen als Substanzverluste gedeutet werden, namentlich wenn Schleimfetzen daselbst liegen. Ausserdem sind in einzelnen Fällen kleine Geschwüre nicht zu sehen, wenn das nachbarliche Gewebe stark geschwollen, oder die Ränder papillenartig sich über den Geschwürsgrund erheben und den letzteren mehr oder weniger verdecken. Das letztere trifft man hauptsächlich bei den rhagadenartigen Geschwüren in der Interarytänoidealfalte. Ist ein geschwüriger Defect der Schleimhaut sicher gestellt, so ist die zweite nicht minder wichtige Aufgabe der Diagnostik zu entscheiden, welcher Natur das gefundene Kehlkopfgeschwür ist. Man unterscheidet in dieser Beziehung:

1. *katarrhalische* Geschwüre,
2. *Druck*geschwüre,
3. *infectiöse* Geschwüre (tuberkulöse, typhöse, septische, syphilitische Geschwüre),
4. aus dem Zerfall von *Neoplasmen* hervorgegangene Geschwüre. Diese letzteren werden übrigens besser bei Besprechung der Diagnose der Neoplasmen des Kehlkopfs abgehandelt.

Katarrhalische erosive Geschwüre.

1. *Katarrhalische, entzündliche* Geschwüre kommen im Ganzen selten vor; sie entstehen im Verlauf einer specifischen oder nicht specifischen superficiellen Laryngitis, als „*Erosionsgeschwüre*", d. h. als Defect des Epithels, speciell des Plattenepithels an den Stimmbändern, an der Vorderfläche der Giessbeckenknorpel und der Hinterfläche der Epiglottis. Sie sind durch ihre Oberflächlichkeit ausgezeichnet und repräsentiren sich als seichte kleine oder höchstens in der Fläche stärker ausgedehnte Geschwüre gewöhnlich an der Stelle, an welcher die Schleimhaut stärkerer Reibung und Druckwirkung ausgesetzt ist, also an der



Glottis cartilaginea. Eine andere Art der Genese von entzündlichen Geschwüren ist die, dass an einzelnen Stellen in Folge vorangehender tiefergreifender Entzündungen (Laryngitis submucosa, Perichondritis) Vereiterung und Nekrosirung des entzündeten Gewebs entsteht, und mit der Perforation der überliegenden Schleimhaut ein Geschwür sich bildet. Die Diagnose gründet sich hier vor Allem auf die Verfolgung der dem Geschwür vorangehenden und die Bildung desselben begleitenden *tief*gehenden Entzündung; die Ränder der Geschwüre sind in letzterem Falle gewulstet und unterminirt.

Druckgeschwüre.

2. *Druck*geschwüre. Wie schon angeführt, spielt bei der Erzeugung der oberflächlichen katarrhalischen Geschwüre der Druck eine gewisse, ihre Entstehung begünstigende, ätiologische Rolle. Zweifellos durch Druckwirkung entstehen diejenigen Ulcerationen, welche sich in Folge des Liegenbleibens eines Fremdkörpers im Kehlkopf entwickeln. Auch die Geschwüre, welche in der hinteren Commissur bei heruntergekommenen Kranken, speciell Typhuskranken sich bilden, sind wahrscheinlich zum Theil als Druckeffect im Sinne der decubitalen Ulcerationen an anderen Stellen des Körpers zu deuten.

Infectiöse Geschwüre.

3. Weitaus die grösste Zahl der Kehlkopfgeschwüre ist *infectiöser* Natur. Der Löwenantheil an der Bildung dieser Art von Geschwüren, wie der Larynxulcerationen überhaupt, fällt der *Tuberkulose* zu.

Tuberkulöse Geschwüre, Entstehung u. Aussehen.

Dieselbe macht allerdings auch andere Krankheitszustände des Larynx — Anämie der Schleimhaut, einfachen, während des Verlaufs der Lungenphthise kommenden und gehenden Larynxkatarrh, Innervationsstörungen, speciell Paresen der Kehlkopfmuskeln —; indessen sind alle diese pathologischen Zustände von untergeordneter Bedeutung gegenüber den ausgesprochen *tuberkulösen* Geschwüren des Larynx, welche den Hapttheil der Kehlkopfschwindsucht ausmachen. Dieselben entstehen aus subepithelialen zelligen Infiltrationen, welche über die Schleimhautoberfläche höckerig, in seltenen Fällen sogar förmlich geschwulstartig hervorragen, verkäsen, zerfallen und, indem die epitheliale Decke perforirt wird, Geschwüre bilden, welche meist ein kraterförmiges Aussehen und aufgeworfene Ränder zeigen. In der Umgebung der Geschwüre finden sich echte Tuberkel (in der Submucosa, dem Perichondrium, seltener in den Muskeln), welche selbst wieder zu punktförmigen Geschwüren zerfallen und zur Vergrösserung der ursprünglichen Ulceration beitragen können.

Sitz der tuberkulösen Geschwüre.

Der *Sitz* der tuberkulösen Geschwüre wechselt; am häufigsten treten die Infiltrationen und consecutiven Geschwürsbildungen nach meiner und Anderer Erfahrung in der *Interarytänoidealfalte* auf, oft so früh, dass man noch nicht im Stande ist, auf der Lunge Veränderungen nachzuweisen. Die Geschwüre an dieser Stelle zeigen gewöhnlich stark gewulstete mit papillomartigen Excrescenzen besetzte Ränder, die Excrescenzen können dabei den Geschwürsgrund, namentlich wenn die Ulcerationen rhagadenartig gestaltet sind, ganz verdecken. Nächstdem am häufigsten erscheinen Infiltrationen und flächenhafte Geschwüre an den *Taschenbändern,* die so stark infiltrirt und geschwollen sein können, dass von den Stimmbändern nichts mehr zu sehen ist. Besonders charakteristisch ist weiterhin die Infiltration der Gegend der *Aryknorpel,* welche kugelartig anschwellen und in ihrer Locomotion behindert sind. Ebenso häufig sind übrigens nach meiner Erfahrung auch die *Stimmbänder* selbst von der Geschwürsbildung betroffen. Zunächst erscheinen sie uneben und dick, unten und oben stärker infiltrirt, sodass sie in der Mitte der Länge nach ausgebuchtet erscheinen. Nicht lange lässt hier, im Gegensatz zu den Infiltrationen der Interarytänoidealfalte, die Geschwürsbil-

dung auf sich warten. Dieselbe nimmt mit Vorliebe die Gegend der Proc. vocales ein, offenbar weil hier am meisten Reibung stattfindet; allmählich wird das Stimmband in seiner ganzen Länge ergriffen und zerstört.

Seltener ist die Infiltration und Ulceration der Ligg. aryepiglottica und der Epiglottis im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwüren, die gerade an der Epiglottis ihren Lieblingssitz haben. Die Ligamente verwandeln sich dabei in derbe Wülste, die Epiglottis in eine nach den Rändern hin wulstförmig geschwollene in der Mitte etwas vertiefte unförmliche Masse; an verschiedenen Stellen ulcerirt die Infiltration bald oberflächlich, bald in Form tiefer greifender, mit unterminirten Rändern versehener Geschwüre. Miliare Tuberkel als solche mittelst des Laryngoskops zu erkennen, ist bis jetzt kaum jemals mit Sicherheit gelungen (d. h. durch Controlirung des Befunds intra vitam mit dem Befund am Sectionstisch), obgleich die Möglichkeit des Nachweises der *graugelblichen* Tuberkelknötchen mittelst der laryngoskopischen Untersuchung von vornherein nicht bezweifelt werden soll.

Diagnose der tuberkulösen Geschwüre.

Wenn auch nach den eben angegebenen laryngoskopischen Merkmalen von vornherein der Charakter der Geschwüre als tuberkulöser im einzelnen Fall wahrscheinlich ist, so kann aus dem äusseren Ansehen doch niemals ein Geschwür mit Bestimmtheit als tuberkulöses erkannt werden. Die Diagnose eines solchen wird vielmehr erst wahrscheinlich durch den Nachweis einer unzweifelhaft tuberkulösen Affection eines anderen Körpertheils, speciell der Lungen; ist an letzteren noch nichts nachweisbar, was in seltenen Fällen vorkommt, so ist die Annahme, dass es sich trotzdem um ein tuberkulöses Geschwür des Kehlkopfs handelt, nur zu machen, wenn in dem aus dem Kehlkopf stammenden Auswurf Tuberkelbacillen zu constatiren sind. Weiterhin befestigt sich die Diagnose des tuberkulösen Charakters eines Kehlkopfgeschwürs, wenn auf die Probeinjection mit der *Koch*'schen Flüssigkeit eine Reaction an den tuberkulös-infiltrirten Partien des Kehlkopfinnern nicht ausbleibt. Nach meiner Erfahrung treten dabei gewöhnlich in der Umgebung der Geschwüre starke Schwellungen (zuweilen mit zerstreuten weissen Punkten) besonders an der Epiglottis und den Aryknorpeln auf. Diese entzündlichen Infiltrationen können sich wieder zurückbilden, oder aber nekrotisch zerfallen und dadurch zu rascher, bedeutender Vergrösserung der tuberkulösen Geschwüre führen.

Die *Syphilis* localisirt sich relativ häufig im Kehlkopf und giebt zu den verschiedensten Affectionen des Larynx Anlass, welche als syphilitische angesprochen werden können, theils durch ihr wohlcharakterisirtes laryngoskopisches Verhalten, theils dadurch, dass sie im Verlaufe der Lues erfahrungsgemäss häufig sind und auf eine antisyphilitische Behandlung prompt verschwinden, während sie anderweitiger Therapie hartnäckigen Widerstand leisten.

Syphilit. Laryngitis und Condylome.

Dies gilt zunächst von der einfachen *syphilitischen Laryngitis.* Laryngoskopisch unterscheidet sie sich in Nichts vom nicht specifischen Kehlkopfkatarrh und seinen verschiedenen Formen und Folgezuständen, Erosionen u. s. w. Viel seltener (als Aeusserung der Syphilis) sind die *breiten Condylome* des Kehlkopfs, welche relativ am häufigsten an den Stimmbändern, an der Epiglottis, der Interarytänoidealfalte u. s. w. sitzen und in der gewöhnlichen Form der Schleimpapeln des Rachens, unter Umständen auch als kleine Höcker mit weisslichem Epithelbelag auftreten.

Gummöse Ulcerationen.

Gewöhnlich localisirt sich übrigens die Lues erst in ihrem späteren Verlauf im Kehlkopf und bildet dann tiefergreifende zahlreiche Infiltrationen und kleinere Knoten (*Gummata*). Dieselben zeigen eine ausgesprochene Tendenz zum Zerfall und zur Geschwürsbildung. Die so entstandenen Ulcerationen sind ausgezeichnet



durch Schwellung der Ränder, scharfe Begrenzung, tiefen Grund, sowie durch rasche Ausbreitung, sodass einerseits bedeutende Zerstörungen im Kehlkopf, andererseits im Falle der Heilung durch die Vernarbung starke Verziehungen der Kehlkopfgebilde und Stenosenbildungen zu Stande kommen. Den *Sitz* der Geschwüre betreffend, so ist gewöhnlich der *Kehldeckel* von der Destruction befallen, und wandert in der Regel von hier aus die Ulceration und Destruction entlang der Lig. aryepiglottica nach den Taschen- und Stimmbändern. Im weiteren Verlauf kommt es leicht zu Perichondritis und Knorpelnekrose. Wenn auch ein specifisches Aussehen der Ulcerationen meiner Ansicht nach nicht existirt, so ist doch schon aus der Art des Fortschreitens der Verschwärung vom Kehldeckel her die Diagnose auf laryngoskopischem Wege mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Larynxsyphilis zu stellen, namentlich wenn die Ulceration auf *einer* Seite des Kehlkopfes und zwar auf der oberen Fläche des Kehldeckels an den Lig. glossoepiglotticis sitzt. Unterstützt wird diese Annahme durch gleichzeitiges Vorhandensein von gummösen Geschwüren des Rachens, der Haut, syphilitischen Knochenaffectionen u. s. w., und durch die Narben, welche im Gefolge einer antisyphilitischen Behandlung sich ausbilden. Auf diese Weise sind die syphilitischen Larynxulcerationen in der Regel ohne grosse Schwierigkeit von den tuberkulösen Geschwüren zu unterscheiden, obgleich auch bei letzteren zuweilen speciell der Kehldeckel zerstört wird, und das äussere Bild der Destruction demjenigen bei der Larynxsyphilis vollkommen gleicht. Von den carcinomatösen Geschwüren unterscheiden sich die syphilitischen hauptsächlich dadurch, dass bei ersteren namentlich am Rande knotige Wucherungen dominiren, während bei den syphilitischen der Zerfall vorherrscht.

Typhöse Larynxaffectionen.

Wie im Verlaufe der verschiedensten Infectionskrankheiten, der Masern, des Scharlachs, des Erysipels, der Variola, Laryngitiden leichten und schweren Charakters auftreten, d. h. einfache Katarrhe neben submucösen oder croupösen Entzündungen, so ist dies auch beim *Typhus abdominalis* der Fall. Der laryngoskopische Befund bei letzterem hat aber insofern grössere Bedeutung, als die unter dem Einfluss des Typhusprocesses entstandenen Larynxveränderungen häufiger, als die anderen infectiösen Larynxaffectionen, ulcerativen Charakter annehmen, so dass man die Häufigkeit der Kehlkopfgeschwüre bei an Typhoid Verstorbenen auf nicht weniger als 20% geschätzt hat; bei den von mir in Mittel- und Süddeutschland beobachteten Epidemien war übrigens das Vorkommen der Larynxgeschwüre beim Typhus immer ein recht seltenes Ereigniss. Die Geschwüre gehen aus einer bald mehr circumscripten, seltener diffusen infectiösen zellreichen Infiltration hervor, welche die lymphatischen Apparate, die Tunica propria mit ihren eingelagerten Leukocyten speciell betrifft. Der *Sitz* der Infiltrate und der aus ihnen hervorgehenden Ulcerationen ist hauptsächlich die Epiglottis, das Taschenband, die Innenfläche der Giessbeckenknorpelgegend, die hintere und die vordere Commissur. Die Geschwüre zeigen entsprechend ihrer Bildung gewulstete unterminirte Ränder und die Tendenz, in die Tiefe zu greifen und zu Nekrose der Knorpel zu führen. Ausser typisch-typhösen Geschwüren findet man auch seichte Erosionen, oder zuweilen secundär-diphtherische Geschwüre, welche der starken Randwulstung der aus Infiltration hervorgegangenen Geschwüre entbehren. Im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwüren heilen die Typhusgeschwüre meist ohne Narben, bei *tiefer* Destruction kann die Heilung zu Stenosenbildung führen. Die Diagnose der typhösen Geschwüre stützt sich abgesehen vom laryngoskopischen Befund in erster Linie auf das Vorhandensein der unzweifelhaften Symptome des Typhoids: Milzschwellung, Fieber, Roseola u. s. w.

Die Diagnose der Kehlkopfveränderungen bei Infectionskrankheiten ist überhaupt wesentlich auf das allgemeine Krankheitsbild der betreffenden Infections-



krankheit gegründet; wenn auch die genannten Veränderungen im Kehlkopf, wenigstens in einzelnen Formen, einen specifischen Charakter tragen und durch ihr Aussehen zuweilen schon von vornherein auf das Bestehen dieser oder jener Infectionskrankheit hinweisen, so ist doch die *sichere* Diagnose nie möglich, ohne dass neben den Kehlkopfalterationen noch die charakteristischen Symptome der betreffenden Infectionskrankheit nachgewiesen werden können. So verhält es sich mit den bereits angeführten infectiösen Kehlkopfgeschwüren, so auch mit den Larynxgeschwüren im Verlaufe der Lepra mit ihren starken Knotenbildungen, den Rotzgeschwüren u. ä.

Narbenbildungen im Kehlkopf — Larynxstenose.

Kleinere oberflächliche Narben können sich im Kehlkopf entwickeln, ohne Symptome zu erzeugen, namentlich wenn die Glottis davon frei bleibt. Ausgedehnte tiefgreifende Vernarbungen dagegen machen je nach ihrem Sitz schwerste Störungen in der Phonation und Respiration: Heiserkeit, Aphonie, Dyspnoë in Folge von Larynxstenose. In seltenen Fällen kommt es in Folge von Vernarbungen zu förmlichen Membranbildungen, membranösen Verwachsungen der Stimmbänder u. ä. Die Folge davon ist ebenfalls Larynxstenose geringeren oder höheren Grades.

Mässige Kehlkopfstenose, mag sie durch narbige Verengung des Larynxlumens, durch Neoplasmen, Croupmembranen, Glottisödem u. s. w. bedingt sein, äussert sich durch leichte Erschwerung der Respiration, welche bedenkliche Grade nur annimmt, wenn an die Athmung (beim Sprechen, Gehen u. s. w.) stärkere Anforderungen gestellt werden. Bei den stärkeren Graden von Larynxstenose ist der Lufthunger schon in der Ruhe des Patienten ausgesprochen, das bekannte Bild der Dyspnoë stellt sich ein: Verlangsamung der Respiration unter höchster Anstrengung der Athmungshülfsmuskeln, weithin hörbare pfeifende, sägende Geräusche, die beim Passiren der Respirationsluft durch die enge Stelle entstehen. Je nachdem mehr die Inspiration oder Exspiration oder beides zugleich erschwert ist, gestaltet sich das Bild der Dyspnoë verschieden. Sitzt ein Polyp, eine Croupmembran od. ä. unterhalb der Glottis, sodass ein gegen die letztere bei der Exspiration sich anlegendes Ventil gebildet wird, so bekommt man das Bild der *exspiratorischen Dyspnoë* zu sehen, d. h. langgezogene, geräuschvolle, mühsame Exspiration nach leicht und rasch vollzogener Inspiration. Beim Act der Exspiration contrahiren sich, um die Energie der Exspiration zu steigern, die Bauchmuskeln, die Wirbelsäule wird vornüber gebeugt. Ganz anders bei der *inspiratorischen Dyspnoë*, welche, viel häufiger als die exspiratorische, bei Zuständen der Verengung des Larynxlumens sich geltend macht, beim Oedem der aryepiglottischen Falten, des Kehldeckels, bei Croup, Posticuslähmung u. s. w. Hier erfolgt die Exspiration anstandslos — rasch und geräuschlos, die Inspiration dagegen mit höchster Anstrengung, langgezogen. Die Sternocleidomastoidei, Scaleni, die Levatores alae nasi u. s. w. treten in Action, das Epigastrium sinkt ein, der Kehlkopf macht, im Gegensatz zum Verhalten bei der Trachealstenose, starke respiratorische Excursionen. Bei gemischter, d. h. *in- und exspiratorischer* Dyspnoë sind beide Respirationsacte erschwert und forcirt.

Folgen der Larynxstenose.

Verschiedene Formen d. Dyspnoë: exspiratorische Dyspnoë, inspiratorische Dyspnoë.

Durch die verlangsamten, aber vertieften Respirationen sind die Kranken im Stande, das Sauerstoffbedürfniss vollständig zu decken, so dass solche Kranke



zwar erschwert, aber mit vollkommen genügendem Erfolg bezüglich der O-Aufnahme zu respiriren vermögen, bis diese regulatorische Protraction und Vertiefung der Athemzüge erlahmt oder wegen der Grösse des Hindernisses unzulänglich wird, und die Suffocation langsam, aber sicher sich entwickelt. Indem das Centralnervensystem allmählich in Folge des dauernden O-Mangels an Erregbarkeit einbüsst, und die compensatorischen Muskelanstrengungen erlahmen, kommt es zum Bild der allmählichen Erstickung: die Schleimhäute nehmen eine blaugraue Färbung an, die Haut wird kühl, die Athemzüge oberflächlich und häufig, das Sensorium trübt sich, die Somnolenz nimmt immer mehr überhand, bis der Tod in diesem Zustand erfolgt.

Ganz anders ist das Bild der *acuten Suffocation*, wie wir es bei einzelnen Kehlkopfstenosen, die sich sehr rasch entwickeln, allerdings nur sehr selten zu beobachten Gelegenheit haben, so beim peracuten Glottisödem und speciell beim Glottiskrampf. Hier treten vor Allem Reizerscheinungen in den Vordergrund: neben der angstvollen schnappenden Respiration und hochgradigen Cyanose kommt es zur Erweiterung der Pupillen und zu allgemeinen Convulsionen.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Larynxstenose ist nach dem Gesagten leicht zu stellen, vollends wenn es möglich ist, im einzelnen Falle eine laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen und damit die Ursache der Kehlkopfverengung festzustellen. Stösst die letztere auf unüberwindliche Schwierigkeiten, so schwankt zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Laryngeal- und Trachealstenose. Schon die Art des Stenosengeräusches bei der Athmung lässt gewöhnlich keinen Zweifel über den Ort der Verengung des Respirationscanals; noch mehr spricht eine starke Locomotion des Kehlkopfs nach unten bei jeder Inspiration für laryngeale Stenose. Auch die Aphonie und die Gerade- oder Rückwärtsstreckung der Wirbelsäule wird als charakteristisch für Larynxstenose, gegenüber der trachealen Dyspnoë, angesehen. Beides ist selbstverständlich für erstere nicht beweisend, da Aphonie auch zuweilen bei Trachealstenose sich findet (hervorgerufen durch Recurrenslähmung, welche selbst in der Regel Coeffect der die Trachealstenose bedingenden Compressionsursache eines Tumors u. s. w. ist), und die dyspnoische Rückwärtsstreckung der Wirbelsäule mit jeder stärkeren Dyspnoë verbunden sein kann.

Neubildungen des Kehlkopfs.

Die im Larynx vorkommenden Neubildungen sind theils gutartiger Natur: Papillome, Fibrome, Lipome, Cysten, Myxome, Lymphome, Enchondrome, theils maligne: Carcinome, Sarkome.

Von den *gutartigen Geschwülsten* sind nur die zwei erstgenannten klinisch-diagnostisch wichtig, während die sonst noch zur Beobachtung kommenden Geschwülste nur sehr selten gefunden werden und mehr pathologisch-anatomisches Interesse haben. Höchstens sind neben den Papillomen und Fibromen noch die Cysten und Enchondrome von einiger klinischen Bedeutung. Die Symptome, welche die Kehlkopftumoren machen: die Veränderung der Stimme, der Husten, die Dyspnoë u. s. w. sind, weil zu vieldeutig, für die Diagnose ganz gleichgültig; dieselbe wird vielmehr *nur* durch den laryngoskopischen Befund gestellt.

Papillome.

Das *Papillom* („Pachydermia verrucosa") ist die häufigste Neubildung im Kehlkopf und präsentirt sich in Form von hanfkorn- bis wallnussgrossen Geschwülsten von warzigem Bau; sie bilden bald eine Gruppe von kleinen Zapfen,



bald maulbeer- oder blumenkohlähnliche Protuberanzen. Sie sitzen in der Regel mit breiter Basis auf, selten sind sie gestielt; sie wachsen ziemlich rasch und sind sehr recidivfähig. Ihre Farbe wechselt von hellgrau bis dunkelroth; ihren Sitz haben sie fast ausnahmslos auf den Stimmbändern, namentlich in den vorderen zwei Dritttheilen derselben, selten an den Taschenbändern und anderen Stellen der Kehlkopfwand.

Fibrome.

Die *Fibrome* des Kehlkopfs bilden kuglige oder birnförmige, auch zuweilen knollige, gewöhnlich gestielte Geschwülste (*Polypen*) mit *glatter* Oberfläche, von weisslichgrauer bis dunkelrother Farbe; sie sind linsen- bis haselnussgross, selten grösser; im Gegensatz zu den Papillomen wachsen sie sehr langsam und sind nicht recidivfähig. Am häufigsten sitzen auch sie an den Stimmbändern, bald von der oberen, bald von der unteren Fläche derselben ausgehend.

Die *Cysten* („Schleimpolypen") sind viel seltenere kleine bis kirschgrosse Kehlkopfgeschwülste. Sie sind fast nie gestielt, sitzen vielmehr meist als kugelige Hervorragungen mit breiter Basis auf und gehen gewöhnlich von den Morgagni'schen Taschen oder von der Epiglottis aus. Ihre Oberfläche ist glatt, prall, auch wohl fluctuirend; angeschnitten entleeren sie einen dickflüssigen Inhalt.

Die *Enchondrome,* vom Ring- oder Schildknorpel ausgehend, wachsen von hier aus als platte, knotige von der Mucosa überkleidete Geschwülste in das Kehlkopfinnere hinein und können das Aussehen eines Polypen haben, unterscheiden sich aber von diesen, wie von anderen Kehlkopfgeschwülsten leicht durch ihre Härte.

Carcinome.

Die *malignen Kehlkopftumoren* sind viel seltener, als die gutartigen Papillome und Fibrome. Von den beiden im Larynx vorkommenden bösartigen Geschwülsten, dem *Carcinom* und *Sarcom,* ist das erstere die bedeutend häufigere Neubildung. Von den verschiedenen Formen des Krebses kommt Medullarcarcinom und Scirrhus selten vor, die gewöhnliche Form ist das *Epitheliom.* Während das letztere gewöhnlich warzige grobhöckrige oder blumenkohlartige Gebilde darstellt, bildet das Medullarcarcinom rasch wachsende gefässreiche; ulcerirende Knoten. Sitz der Carcinome ist hauptsächlich das Stimmband und der Ventriculus Morgagni, besonders häufig auch das Taschenband und die Epiglottis. Die Diagnose ist leicht, wenn es sich um eine (allerdings äusserst seltene) secundäre Krebsbildung handelt, oder auch, wenn der primäre Kehlkopfkrebs voll entwickelt ist, wenn diffuse Intumescenzen und Ulcerationen im Larynx und daneben Lymphdrüsenschwellungen in der äusseren Halsgegend vorhanden sind, die Geschwulst auf den Pharynx überwuchert, das betreffende Invividuum die Grenze der 40er Jahre überschritten hat und in relativ kurzer Zeit „ohne Grund" kachectisch wird. Doch können auch dann noch Verwechslungen mit syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs vorkommen; im Allgemeinen entwickeln sich die Verschwärungen der syphilitischen Infiltrate rascher, und sind neben den Ulcerationen unter Umständen narbige Stellen vorhanden, die beim Krebs fehlen; die tuberkulösen Geschwüre sind leichter zu unterscheiden, schon weil im Sputum fast ausnahmslos Bacillen nachweisbar sind, und die Reaction auf die Probeinjection mit KOCH'scher Flüssigkeit kaum je ausbleibt. Viel schwieriger ist die Diagnose des Carcinoms im Anfang der Geschwulstentwicklung, so lange keine Ulceration Platz gegriffen hat; es kann dann eine gutartige Geschwulst, vor Allem das Papillom, ähnliche Bilder machen. In der Regel bilden die Carcinome mehr gleichmässige Infiltrationen des Gewebes, sind gefässreicher und ulceriren sehr leicht; eine mikroskopische

Differentialdiagnose.

Untersuchung excidirter, *aus der Tiefe der Geschwulst entnommener* Gewebsstückchen ist auf alle Fälle empfehlenswerth, wenn dieselbe auch nicht immer entscheidende Resultate liefert. Mit Lepra des Larynx kann der Kehlkopfkrebs nicht wohl verwechselt werden, schon weil die erstere nie primär vorkommt.

Die *Sarkome*, höchst seltene bösartige Neubildungen im Kehlkopf, bieten in ihrem Aussehen nichts Charakteristisches; sie können glatt, warzig, gelappt sein, eine weissliche oder rothe Farbe zeigen. Die Diagnose ist jedenfalls nicht durch die einfache laryngoskopische Untersuchung, sondern erst nach vorgenommener mikroskopischer Prüfung excidirter Partikel der Tumoren möglich.

Fremdkörper im Kehlkopf.

Je nach der Grösse und Gestalt des in den Kehlkopf gelangten Fremdkörpers, und je nach der Stelle, welche er im Larynx einnimmt, tritt zuweilen sofort Erstickung oder ein schwerer Laryngospasmus ein. Die Suffocationsanfälle können rasch sich wiederholen, besonders wenn der Fremdkörper durch die Athmung oder die Hustenstösse seine Stelle wechselt und vorübergehend die Glottis verschliesst. Bleibt der Fremdkörper längere Zeit im Kehlkopf liegen, d. h. wird derselbe nicht expectorirt, oder nach unten in den Bronchus befördert, so tritt durch die secundär sich ausbildende Schwellung und Entzündung der Weichtheile des Kehlkopfs Laryngostenose mit ihren charakteristischen dyspnoischen Symptomen ein; kleinere Fremdkörper werden auffallend lange Zeit im Larynx retinirt, ohne nennenswerthe Beschwerden hervorzurufen. Die laryngoskopische Untersuchung hebt über die Anwesenheit und den Sitz eines Fremdkörpers im Larynx gewöhnlich jeden Zweifel; doch ist dieselbe bei der hochgradigen Athemnoth unter Umständen recht schwierig.

Neurosen des Kehlkopfs.

Hierunter verstehen wir *alle diejenigen Affectionen des Kehlkopfs, bei welchen von pathologisch-anatomischer Seite nichts im Wege steht, die letzteren ausschliesslich auf das Nervensystem zu beziehen.*

Die Nerven des Kehlkopfs sind sensibler und motorischer Natur — der *sensible* Nerv ist bekanntlich der *N. laryngeus sup.* Derselbe theilt sich in zwei Aeste, den Ramus ext. und int.; der erstere giebt motorische Fasern an den M. cricothyreoid. ab, sensible Fasern in die untere seitliche Partie der Larynxschleimhaut. Die übrigen Partien der Schleimhaut werden von dem rein sensibeln, durch die Membrana hyothyreoidea hindurchtretenden Ram. int. n. laryng. sup. mit Gefühlsfasern versehen. Die Reizung der sensiblen Fasern ruft die verschiedenen Sensationen im Kehlkopf hervor, auf reflectorischem Wege Husten. Die motorischen Fasern des Laryngeus sup. stammen (wie diejenigen des inf.) wahrscheinlich sämmtlich aus dem N. accessorius, welcher einen grossen Theil seiner Fasern in den Vagusstamm senkt.

Der *motorische* Nerv für sämmtliche Kehlkopfmuskeln (ausgenommen den M. cricothyreoideus) ist der N. recurrens s. *laryngeus inf.* Vom Vagus innerhalb des Thorax abgehend schlingt er sich links um den Aortenbogen, rechts um die A. subclavia dextra von vorn nach hinten und steigt zwischen Trachea und Oesophagus nach oben, um sich in der Kehlkopfmuskulatur zu verbreiten. Reizung der Recurrentes macht Laryngospasmus, seine Durchschneidung das später zu beschreibende Bild der Recurrenslähmung, speciell Cadaverstellung der Stimmbänder.

Sensibilitätsneurosen.

Hyperästhesie.

Hyperästhesie und Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut sind im Allgemeinen nicht häufige Krankheiten. Die *Hyperästhesie* kommt als reine Neurose hauptsächlich bei Hysterischen bezw. Neurasthenikern vor und giebt sich durch Gefühle des Kitzels, eines steckengebliebenen Körpers im Larynx u. s. w. kund, ohne dass die laryngoskopische

Untersuchung Abweichungen von dem normalen Verhalten des Kehlkopfs ergäbe. In anderen Fällen führt die übermässige Erregbarkeit der sensiblen Bahnen zu krampfhaftem „nervösen“ Husten oder Laryngospasmus; besonders eclatant sind solche Husten- und Stickanfälle im Verlaufe der Tabes, bekannt unter dem Namen der Larynxkrisen („Crises laryngées“). In wieder anderen äussert sich die gesteigerte Erregung der sensibeln Fasern im Bild einer förmlichen laryngealen Neuralgie mit Schmerzparoxysmen und ausgesprochenen Schmerzpunkten im Hals. Warum im einzelnen Falle diese oder jene Form der Erhöhung der sensiblen Reizbarkeit auftritt, ist bis jetzt nicht erklärlich. Charakteristisch für die Diagnose ist unter allen Umständen der negative laryngoskopische Befund; Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit der Sonde kann die genannten Aeusserungen erhöhter Reizbarkeit der sensibeln Kehlkopfnerven künstlich hervorrufen.

Anästhesie.

Die *Hypästhesie* und *Anästhesie* der Kehlkopfschleimhaut giebt sich andererseits durch Unempfindlichkeit der Schleimhaut gegen die Berührung mit der Sonde oder Kehlkopfelectrode bei sonst normalem laryngoskopischen Verhalten kund. Die Frage, ob die Kehldeckeldetractoren (M. thyreo- und aryepiglotticus) von dem N. laryng. sup. ram. int. innervirt werden, ist noch fraglich; der Effect der Reizung des Lar. sup. spricht nicht dafür, die klinische Beobachtung (v. Ziemssen) aber macht es wahrscheinlich, dass bei Lähmungszuständen des Laryng. sup. neben der Anästhesie auch Unbeweglichkeit des Kehldeckels sich einstellt; der Kehldeckel stand im Spiegelbild in solchen Fällen aufrecht rückwärts, gänzlich unbeweglich gegen den Zungengrund gelehnt; das Eindringen von Speisen in den Kehlkopf dürfte durch diese Coincidenz der Epiglottismuskellähmung erleichtert sein; sie bleiben im Larynxinnern liegen, oder dringen weiter nach unten in die Luftwege, weil die Empfindung in der Kehlkopfschleimhaut fehlt, und die Reflexbahn unterbrochen ist. Selbstverständlich muss bei der Paralyse des Lar. sup. auch Lähmung des M. cricothyreoideus erwartet werden, wovon später bei der Besprechung der Kehlkopfmuskellähmungen noch die Rede sein soll. Auch die anästhetischen Zustände des Larynx finden sich bei Hysterischen, ferner im Anschluss an Diphtherie und endlich in Folge centraler Innervationsstörungen bei cerebralen Herderkrankungen (in diesem Fall halbseitige Anästhesie) und bei der Bulbärparalyse.

Parästhesie.

Auch für die *Parästhesien des Kehlkopfs*, welche bei Hysterischen und Neurasthenikern nicht selten vorkommen und sich in Brennen, Kälte, Druck u. s. w. im Kehlkopf äussern, gilt als wichtigste diagnostische Regel, dass die laryngoskopische Untersuchung nichts Anomales ergiebt oder, je nachdem Hyperästhesie oder Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut damit verbunden ist, das wenige Positive, was wir soeben als den bei jenen Zuständen vorkommenden Befund geschildert haben.

Motilitätsstörungen des Kehlkopfs.

Dieselben äussern sich theils als Krampf, theils als Schwäche oder vollständige Lähmung der Kehlkopfmuskulatur.

Krampf der Kehlkopfmuskeln.

Die gewöhnlichste Folge der krampfhaften Contraction der Kehlkopfmuskulatur ist das unter dem Namen *Spasmus glottidis*, Laryngismus stridulus, Laryngospasmus u. s. w. bekannte Bild.

Laryngospasmus.

Diagnose d. Laryngospasmus.

Auch beim Laryngospasmus findet sich, wofern er nicht eine secundäre Erscheinung von Kehlkopfaffectionen, sondern eine reine Neurose ist, bei der laryngoskopischen Untersuchung in *der anfallsfreien Zeit keine anatomische Veränderung im Kehlkopf.* Im Anfall selbst ist eine laryngoskopische Untersuchung fast nie möglich; gelingt dieselbe ausnahmsweise, so hat man die Glottis in der ganzen Länge fest geschlossen, die Processus vocales etwas hervorragend gesehen. Die Diagnose stützt sich also weniger

auf die objective Untersuchung, als auf das allerdings sehr prägnante Krankheitsbild des Spasmus glottidis. Derselbe ist charakterisirt durch eine in kurzdauernden Anfällen auftretende Unfähigkeit der Glottis, sich bei der Athmung zu öffnen. Eingeleitet wird der Glottisschluss, welcher bei kleinen Kindern ein vollständiger, bei Erwachsenen weniger vollständig ist, durch mehrere geräuschvolle pfeifende Inspirationen mit kurzen, ebenfalls geräuschvollen Exspirationen, worauf ein mehr oder weniger vollkommener Stillstand der Respiration folgt; damit verbunden ist Cyanose, Ausdruck der höchsten Angst im Gesicht, Streckung des Halses mit nach hinten gebeugtem Kopf, Unruhe, Protrusion der Augen mit Erweiterung der Pupillen, unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth, Convulsionen — kurz *das Bild der acuten Suffocation*. Nach der Dauer von einigen Secunden bis zwei Minuten geht die Athemnoth — der letale Ausgang im Anfall ist sehr selten — in das normale Verhalten der Respiration über, um über kurz oder lang wiederzukehren. Bei Erwachsenen haben die Anfälle einen viel milderen Charakter, namentlich fehlen fast immer die von der Dyspnoe abhängigen Convulsionen; doch kommen bei Hysterischen, wie bei Kindern auch allgemeine, der Athmungssuspension vorangehende oder ihr folgende Muskelkrämpfe vor, welche von der Dyspnoe nicht abhängig sind. Die leichteste Form von Laryngospasmus bei Erwachsenen giebt sich in anfallsweise auftretenden Gefühlen von Constriction des Larynx kund, auch in krampfhaft auftretender In- und Exspiration, ohne dass es dabei zu eigentlicher Athmungssuspension käme.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann die Krankheit kaum mit einer anderen werden, und ist es ganz unnöthig, die Momente namhaft zu machen, welche den Laryngospasmus von Croup, Glottisödem, Keuchhusten, Kehlkopfpolypen u. s. w. unterscheiden. Die Beachtung des vollen Wohlbefindens zwischen den einzelnen Anfällen, und des negativen laryngoskopischen Befundes in der anfallsfreien Zeit, das Fehlen des Hustens u. s. w. sichern die Diagnose. Höchstens ist der Laryngospasmus auf den ersten Blick mit Anfällen von Pseudocroup und mit Posticuslähmung zu verwechseln. Bei dem ersteren dauern die Anfälle gewöhnlich viel länger, bellender Husten ist dabei, und sind die Intervalle weniger frei von jeder Krankheitserscheinung. Bei der Posticuslähmung handelt es sich im Gegensatz zum Laryngospasmus um einen *dauernden* Zustand der Athmungserschwerung, welche allerdings bei kleinsten Anlässen sich zur Dyspnoe steigern kann, indessen lässt die laryngoskopische Untersuchung nicht den geringsten Zweifel, dass auch in der anfallsfreien Zeit ein pathologischer Zustand des Verhaltens der Glottis vorliegt.

Functioneller, phonischer und respiratorischer Laryngospasmus.

Neuerer Zeit hat man auch Larynxkrämpfe beobachtet, welche nicht, wie der gewöhnliche Laryngospasmus, spontan und paroxysmenweise, sondern nur bei der Inanspruchnahme der Kehlkopfmuskulatur in einer bestimmten Functionsrichtung auftreten, und hat dementsprechend einen *functionellen Spasmus glottidis* (*phonischen* und *respiratorischen*) unterschieden. Im ersteren Fall, beim *phonischen Laryngospasmus*, handelt es sich um einen krampfhaften Schluss der Glottis bei jedem Phonationsversuch, so dass das Sprechen ganz unmöglich oder höchst erschwert wird. Die laryngoskopische Untersuchung giebt keine Veränderung der Glottis beim Athmen, beim Phoniren rasches Aneinanderrücken der Stimmbänder bis zum krampfhaften Schluss.

Beim *functionell-respiratorischen Spasmus glottidis* ist die Inspiration durch krampfhaften Glottisschluss aufgehoben, eine *inspiratorische Dyspnoe mit Stridor* stellt sich ein, sowie Patient einathmet, während die Exspiration normal oder fast normal, und die Phonation anstandslos vor sich geht. Im Schlaf verschwindet die Dyspnoe im Gegensatz zu der Posticuslähmung, auch giebt es Fälle, wo der inspiratorische Spasmus nur zeitweise oder nur auf der Höhe der Inspiration sich einstellt, nachdem sich die Glottis bis dahin in normaler Weise erweitert hatte.

Die Lähmungen der Kehlkopfnerven und -Muskeln.

Die praktisch und diagnostisch weitaus wichtigsten Neurosen des Kehlkopfs sind die *Paralysen der motorischen Fasern der Kehlkopfnerven.*



A. *Motorische Lähmungen im Gebiete des Laryngeus superior*

Lähmung d. M. cricothyreoideus.

(des *M. cricothyreoideus,* welcher vom Laryngeus sup. ram. ext. versorgt wird) sind beobachtet bei Lähmung des ganzen Laryng. sup. und bei Lähmungen des Recurrens, der mit dem Laryng. sup. Anastomosen eingeht. Ganz unzweifelhafte Fälle vollständiger, isolirter Lähmung des M. cricothyreoideus existiren übrigens bis jetzt nicht, so dass die dieser Muskellähmung zugeschriebenen Veränderungen in der Function der Stimmbänder mehr theoretisch construirt, als auf das Resultat laryngoskopischer Untersuchungen gegründet sind. Man hat als solche angenommen: *Rauhigkeit und Vertiefung der Stimme*, Unfähigkeit, *hohe* Töne anzuschlagen, bei einseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus, Tiefstand und Verkürzung des kranken Stimmbands, Mangel der Stimmbandvibrationen bei der Phonation. Alle diese Symptome würden sich aus der physiologischen Function der Cricothyreoidei erklären; *dieselben ziehen* bei ihrer Contraction durch Veränderung der Stellung des Schild- und Ringknorpels zu einander die *Stimmbänder in die Länge und spannen sie* unter gleichzeitiger Verengerung der Glottis.

Lähmung d. Epiglottisdetractoren.

Lähmung der Epiglottisdetractoren (des M. thyreo- und aryepiglotticus) ist ebenfalls als Effect der Paralyse des Laryngeus sup. angesprochen worden, und ist in der That die Wirkung der Lähmung dieser Muskeln — gänzliche Unbeweglichkeit des aufrecht nach dem Zungengrund hin stehenden Kehldeckels — von mir und Anderen in Fällen gesehen worden, wo man, nach der Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut und Erhaltung der Function der vom N. recurrens versorgten Muskeln zu schliessen, eine isolirte Lähmung des Laryngeus sup. zu diagnosticiren berechtigt war. Indessen ist immer noch nicht das letzte Wort in der Frage über die Innervation dieser Muskeln gesprochen, zumal v. Ziemssen bei Reizung des freigelegten Laryng. sup. eines Hingerichteten wenige Minuten nach dem Tode keine Kehldeckelbewegung zu constatiren vermochte. Sichergestellt dagegen sind die klinischen Bilder bei den nun folgenden Lähmungen.

B. *Lähmungen im Gebiete des Recurrens.*

1. Lähmung des Recurrens in toto.

Doppelseitige Lähmung des Recurrens.

Da der Recurrens, wie oben bemerkt, der eigentliche motorische Nerv des Kehlkopfs ist, also die Oeffnung, wie der Schluss der Glottis durch ihn besorgt wird, so muss eine *Lähmung beider Recurrentes* eine Unfähigkeit, die Stimmritze zu öffnen und zu schliessen, zur Folge haben. Man heisst die daraus resultirende Stellung der Glottis nach v. Ziemssens Vorgang *„Cadaverstellung". Die Stimmbänder erscheinen dabei im laryngoskopischen Bilde etwas verschmälert und vollständig immobil; namentlich ist der Giessbeckenknorpel bei der Respiration, wie Phonation unbeweglich und wegen des Fehlens jedes Muskeltonus nach vorn und innen gestellt.* Dabei besteht absolute Aphonie und Unmöglichkeit, kräftig zu husten; die forcirte Inspiration erfolgt geräuschvoll, indem der Luftstrom die gesammten erschlafften Weichtheile des oberen und mittleren Kehlkopfraums in passive grobe Schwingungen versetzt (v. Ziemssen). Dyspnoë ist nicht ein Attribut der doppelseitigen Recurrenslähmung; nur bei kleinen Kindern dürfte sie wegen der Kleinheit der Glottis respiratoria nicht ausbleiben, da die Abductorenwirkung wegfällt, und noch dazu die schlaffen Stimmbänder durch den Inspirationsluftstrom einander genähert werden.

Incomplete doppelseit. Recurrenslähmung.

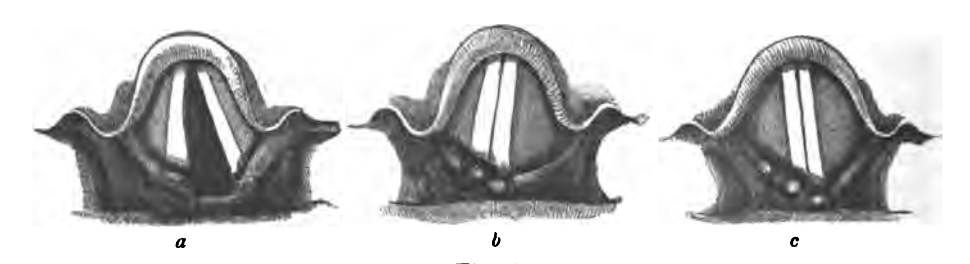
Bei *incompleter doppelseitiger Recurrenslähmung*, wobei ein Stimmband mehr paralysirt ist, als das andere, findet man ein von dem eben geschilderten Bild etwas abweichendes Verhalten. Es wird vor Allem hierbei nicht vollständige Aphonie beobachtet, sondern nur eine tiefe rauhe, etwas monotone Sprache, weil das eine, nur *paretische,* Stimm-



band noch einer, wenn auch geringen Spannung fähig ist; dagegen ist, wie bei der completen doppelseitigen Recurrenslähmung, das Husten erschwert, nur mit „Luftverschwendung" möglich. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt das vollständig gelähmte Stimmband in Cadaverstellung, das andere paretische in träger Bewegung, beziehungsweise, wie neuerdings mehrfach beobachtet wurde, in Adductionsstellung. Die Erklärung dieses letzteren Verhaltens hat lebhafte Controversen hervorgerufen. Am wahrscheinlichsten ist meiner Ansicht nach, dass bei unvollständiger Lähmung der Abductoren und Adductoren die letzteren wegen ihrer grösseren Muskelmasse und -kraft über erstere überwiegen und damit die Antagonistenstellung zu Stande bringen. Auch muss nach den experimentellen Untersuchungen der neuesten Zeit angenommen werden, dass bei Recurrensläsionen die Erregbarkeit der Abductoren entschieden früher erlischt, als die der Adductoren, um so mehr Grund für die (antagonistische) Adductionsstellung des paretischen Stimmbands.

Einseitige Recurrenslähmung.

Viel häufiger als die doppelseitige ist die *einseitige Recurrenslähmung*. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Cadaverstellung des gelähmten Stimmbandes mit Verstellung der Giesskanne nach vorn und innen, bei der Phonation Unbeweglichkeit des gelähmten Stimmbandes und der betreffenden Giesskanne, dagegen Ueberschreitung der Mittellinie der Glottisspalte von Seiten des intacten Stimmbandes und der gesunden Giesskanne. Letztere mit ihrem Santorinischen Knorpel „überkreuzt" gewöhnlich die der gelähmten Seite so, dass sie *vor* (vgl. Fig. 5 *c*), selten *hinter* (vgl. Fig. 5 *b*) diese zu liegen kommt.



a — Inspirationsstellung der Glottis bei rechtsseitiger Recurrenslähmung.

b — Phonationsstellung (Schiefstellung) der Glottis bei rechtsseitiger Recurrenslähmung mit (ungewöhnlicher) Ueberkreuzung der Giessbecken bezw. Santorini'schen Knorpel.

c — Fall von linksseitiger Recurrenslähmung mit gewöhnlicher Ueberkreuzungsstellung der Giesskannen (Lage der Giesskanne der gesunden Seite nach Vorne). Schiefstellung der Glottis.

Fig. 5.

Durch diese Compensation in der Bewegung des nicht gelähmten Stimmbandes (durch die Wirkung der Adductoren, hauptsächlich des Cricoarytaenoideus lateralis der gesunden Seite) kommt ein ziemlich vollständiger Schluss der Glottis zu Stande, welche selbstredend nach der gelähmten Seite hin schief steht. Damit ist im Gegensatz zu dem Verhalten bei doppelseitiger Recurrenslähmung eine ziemlich gute Phonation möglich; die Stimme ist nur schwächer, als normal, etwas höher wegen der übermässigen Spannung des gesunden Stimmbandes und schnarrend wegen der Störung der Regelmässigkeit der Schwingungen des gesunden Stimmbandes durch das nebenliegende oder gar untergelagerte gelähmte Stimmband. Bei längerer Dauer der Lähmung tritt eine Atrophie unter Verschmälerung des afficirten Stimmbandes ein.

Eine Verkennung der einseitigen und doppelseitigen Recurrenslähmung ist nach dem Gesagten eigentlich ganz unmöglich.

2. Isolirte Lähmung der einzelnen vom Laryngeus inferior versorgten Muskeln.

Die Diagnose der isolirten Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen des Kehlkopfs ist sehr leicht, wenn man sich im einzelnen Falle den Ausfall der Function des betreffenden Muskels vergegenwärtigt.

a) Lähmung der Glottisschliesser, Adductorenlähmung

Adductorenlähmung.

umfasst die Functionsstörung des *M. cricoaryt. lateralis*, des *M. arytaenoideus transversus* und *thyreoarytaenoideus*. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt bei der Phonation Offenstehen der Glottis in der Inspirationsstellung; die Stimmbänder lassen die bekannte dreieckige Spalte zwischen sich; das Sprechen ist tonlos. Fig. 6.

Die Adductorenlähmung ist eine sehr häufige Erscheinung, vorzugsweise im Verlaufe der Hysterie — centralen Ursprungs; denn der reflectorische Schluss der Glottis erfolgt prompt, d. h. das Husten u. s. w. tönend.

Ausser der Gesammtlähmung der Adductoren findet man auch nicht selten Lähmung jedes einzelnen Muskels der Adductorengruppe, am häufigsten in Folge von Hysterie oder im Verlauf von Laryngitis u. s. w., ferner in Folge von Ueberanstrengung beim Sprechen, Singen u. A. Die Diagnose dieser isolirten Muskellähmungen ist nur mittelst des Laryngoskops, übrigens unter Beachtung der charakteristischen Gestalt der Glottis, leicht zu stellen:

Lähmung des Cricoarytaenoideus lateralis.

Lähmung d. Cricoarytaenoideus lateralis.

Der Muskel zieht, seinem Verlauf und Ansatz an den Proc. muscularis des Aryknorpels entsprechend, die Giesskanne nach vorn und dreht sie dabei etwas medianwärts, so dass bei seiner Contraction die Proc. vocales sich, wenn auch nicht so dicht wie bei der Contraction der Thyreoarytaenoidei, aneinanderlagern.

Ist seine Function aufgehoben, so fehlt die Mitwirkung des Muskels beim Schluss der Glottis und klafft dieselbe etwas in der Gegend der Spitzen der Proc. vocales („Rautenform" der Glottis). Isolirte Lähmung der Cricoaryt. laterales kommt übrigens nur sehr selten vor. Ein typischer Fall dieser seltenen Erkrankung wurde auf meiner Klinik beobachtet; die beifolgende Illustration giebt den dabei constatirten, mehrfach demonstrirten laryngoskopischen Befund wieder (Fig. 6).



Fig. 6.
Lähmung der Cricoarytaenoidei laterales.

Lähmung des M. thyreoarytaenoideus (internus).

Lähmung d. Internus.

Der Muskel von der unteren Hälfte des Schildknorpels bezw. der inneren Seite des Winkels des Knorpels zum äusseren Seitenrand des Aryknorpels ausgespannt, folgt wesentlich dem Zuge des unteren Stimmbandes. Durch die Contraction seiner Fasern werden die Stimmbänder von der Seite her nach der Mittellinie gedrückt; dabei werden die Stimmbänder, indem ihre Befestigungspunkte durch die Contraction des Muskels gegen einander gerückt werden, entspannt; hierdurch wird die grobe Spannung durch die Cricothyreoidei modificirt, beziehungsweise regulirt, um so mehr, als auch einzelne Abschnitte des Stimmbandes durch die Internuswirkung *gespannt* werden können, indem die Fasern des Muskels zum Theil im elastischen Gewebe des Stimmbandes selbst endigen. Endlich verbreitert sich auch das Stimmband bei der Contraction des „Internus."

Ist der Muskel gelähmt, so klafft die Glottis, eine ausgesprochene Excavation des gelähmten schmäleren Stimmbandes bei der Phonation zeigend. Sind, wie gewöhnlich, beide Interni gelähmt, so erscheint die Glottis bei der Phonation als ein von den Proc. vocales bis zur vorderen Commissur reichender ovaler Spalt (Fig. 7). Die Stimme ist je nach dem Grad der Lähmung schwach, unrein, oder man beobachtet vollständige Aphonie, namentlich wenn die Internuslähmung sich mit Lähmung des Arytaenoideus transversus combinirt. In letzterem Fall klafft die Glottis nicht nur in ihrem vorderen ligamentösen, sondern auch in dem



Fig. 7.
Lähmung beider M. thyreo-arytaenoid. interni.

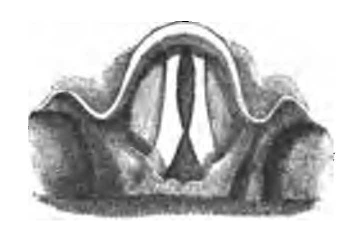


Fig. 8.
Internuslähmung mit Transversuslähmung combinirt.

cartilaginösen Theil, während die Proc. vocales, durch den in seiner Function intacten Cricoarytaenoid. lateralis nach einwärts gedreht, zwischen dem vorderen Oval und dem hinteren Dreieck der klaffenden Glottis etwas vorspringen (Fig. 8). Gesellt sich dazu auch Lähmung der Laterales, so verschwindet dieses Vorspringen der Proc. vocales in der offenen Glottis, und bildet diese bei der Phonation jetzt ein grosses Dreieck mit der Basis nach hinten, wie bei der ruhigen Inspiration, d. h. es erscheint jetzt das Bild der *Gesammtadductorenlähmung.*

Bei der

Lähmung des Arytaenoideus transversus (Interarytaenoideus)

Lähmung d. Aryt. transversus.

klafft bei der Phonation der cartilaginöse Theil der Glottis *allein*, während der vordere ligamentöse normalen Schluss ergiebt, entsprechend der Function des Muskels, welcher, zwischen den beiden äusseren Kanten der Giesskannen ausgespannt, bei seiner Contraction die Aryknorpel nach der Mittellinie zieht und die Glottis respiratoria zum Verschwinden bringt (Fig. 9). Durch Lähmung des Muskels wird die Stimmbildung gestört: die Stimme ist hohl, kraftlos, indem Luft bei der Intonation durch die offenstehende Glottis respiratoria entweicht.



Fig. 9.
Lähmung des Arytaenoideus transversus (interarytaen.).

b) Lähmung der Glottisöffner, Abductorenlähmung.

Die *Lähmung* der *Mm. cricoarytaenoidei postici* kommt nicht sehr selten vor und ist unter allen Umständen ein nicht gleichgültiger pathologischer Zustand, weil dem Posticus die wichtige Function zukommt, die Stimmritze in toto zu erweitern und der Luft bei tiefer Inspiration eine genügend weite Eingangspforte zu verschaffen.

Wirkung d. Cricoaryt. postici.

Der Muskel zieht von der hinteren Fläche der Platte des Ringknorpels nach oben und aussen zu dem lateralen Rand des Proc. muscularis des Aryknorpels. Durch seine Contraction werden die Giesskannen so gedreht, dass die Processus vocales nach auswärts und aufwärts gehen, so dass die Glottis vocalis dadurch in eine weitklaffende dreieckige Spalte verwandelt wird. Aber auch der hinter den Proc. vocales gelegene Abschnitt der Rima glottidis wird durch die Wirkung des Muskels erweitert, so dass die interarytaenoideale Incisur mehr und mehr verschwindet. Der Muskel scheint schon bei der ruhigen Athmung in Thätigkeit zu sein, da die dabei beobachtete Weite der Oeffnung der Stimmritze grösser ist, als die bei vollkommener Lähmung.

Beiderseit. Posticuslähmung.

Verliert der Muskel seine Contractionsfähigkeit, so sieht man im laryngoskopischen Bild bei *beiderseitiger Lähmung des Cricoaryt. postic.* die Stimmbänder aneinandergerückt, was durch den Wegfall der zuletzt angeführten normalen Thätigkeit der Postici auch bei ruhiger Inspiration erklärbar ist. Bei nicht angestrengter Respiration genügt zwar offenbar diese wenig reducirte Weite der Glottisöffnung, um dem Athmungsbedürfniss entsprechend Luft durch die Glottis zu führen, bei stärkeren Körperbewegungen, Treppensteigen, kurz bei jeder an die Respirationsmuskeln stärkere Anforderungen stellenden Thätigkeit dagegen tritt Dyspnoë auf und zwar *inspiratorische Dyspnoë*, während die Exspiration anstandslos in normaler Weise sich vollzieht. Die Dyspnoë wird allmählich permanent und hochgradig; die Stimmbänder sind einander bis auf eine schmale Lücke genähert in Adductionsstellung, erklärbar durch die antagonistische Contractur der Adductoren. Bei tiefer Inspiration rücken die Stimmbänder noch weiter aneinander fast bis zur vollkommenen Berührung. Die Erklärung dieses letzteren Verhaltens ist in verschiedener Weise versucht worden. Ich muss mich der Ansicht derer anschliessen, welche annehmen, dass die Luftverdünnung im Thorax bei der Inspiration eine Aspiration der Stimmbänder bei Posticuslähmung bewirkt, weil in einem Fall meiner eigenen Beobachtung die Stimmbänder bei jeder Inspiration *trichterförmig nach unten gebogen wurden.* Die erschwerten Inspirationen gehen lauttönend vor sich, weil der durchbrechende Inspirationsluftstrom die aneinandergerückten Stimmbänder in Schwingungen versetzt. Die *Stimmbildung ist nicht verändert*, weil die Adduction und Spannung der Stimmbänder in normaler Weise möglich ist. Das Ensemble der angeführten Symptome der Posticuslähmung: inspiratorische Laryngealdyspnoë mit Stridor bei ungehinderter Exspiration und normaler Phonation, lässt schon eine Posticuslähmung mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, die leicht und sicher durch die laryngoskopische Untersuchung diagnosticirt werden kann, indem hierbei die Stimmbänder aneinandergerückt erscheinen und bei der Inspiration sich noch mehr nähern, statt auseinander zu gehen.

Einseitige Posticuslähmung.

Weniger charakteristisch ist das Bild der *einseitigen Posticuslähmung.* Hierbei ist die Weite der Glottis noch vollkommen ausreichend für die Athmung; auch bei angestrengter Inspiration kommt es nur zu leichter Dyspnoë, zuweilen ist aber starke inspiratorische Dyspnoë und Stridor vorhanden. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt das Stimmband der kranken Seite gegen die Medianlinie gerückt, das der gesunden Seite bei der Athmung und Phonation normal fungirend. Die Symptome der einseitigen Posticuslähmung sind, wie ersichtlich, sehr geringfügiger Natur, so dass sie gewöhnlich mehr zufällig bei einer gelegentlichen laryngoskopischen Untersuchung entdeckt werden. Da von physiologischer Seite nachgewiesen ist, dass im frisch exstirpirten Kehlkopf die Reizbarkeit der Postici gegenüber den anderen Kehlkopfmuskeln am frühesten erlischt, so wird man am ehesten bei einseitigen allmählich sich ausbildenden Recurrenslähmungen



jene Bilder einseitiger Posticuslähmung erwarten dürfen und dabei hauptsächlich auf die Beweglichkeit der in Frage stehenden Giesskanne bei der Phonation zu achten haben, um eine *vollständige* Recurrenslähmung im einzelnen Fall ausschliessen und eine einseitige Posticuslähmung annehmen zu können.

Aetiolog. Diagnose.

Nach den ausführlich geschilderten Symptomen und Untersuchungsresultaten ist es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf laryngeale Lähmungszustände zu stellen. Dagegen darf man sich mit der einfachen Constatirung einer Lähmung nie zufrieden geben, muss vielmehr in jedem einzelnen Falle nach der *Ursache* der Lähmung forschen. Von Vornherein sei bemerkt, dass man nicht immer anatomische Veränderungen als Lähmungsursache nachweisen, beziehungsweise annehmen kann. In den meisten Fällen dagegen ist der Nachweis directer Lähmungsursachen nicht schwierig, und soll wenigstens noch kurz der Gang der ätiologischen Diagnose skizzirt werden.

Gang d. Untersuchung zur Feststellung der Lähmungsursache.

Bei *Lähmungen einzelner Muskeln* ist zunächst an locale Einwirkungen auf den Muskel, beziehungsweise die peripherischen Nervenfasern zu denken und daher nach Entzündungen, Fremdkörper u. ä. zu suchen. Wenn in dieser Richtung nichts aufzufinden ist, kommen Allgemeinerkrankungen in Betracht, welche in ihrem Verlauf erfahrungsgemäss zu Lähmungen führen: Typhus, Diphtherie u. ä. Vor allem ist nicht zu vergessen, dass die Hysterie eine häufige Quelle der Lähmungen ist, und sind ganz besonders gewisse Muskelgruppen, die Adductoren, Innervationsstörungen hysterischen Ursprungs ausgesetzt. Bei der Posticuslähmung ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass dieselbe das Initialsymptom einer Recurrenslähmung ist. Einwirkungen auf den Recurrens- oder Vagusstamm sind wahrscheinlich, wenn *alle* vom Recurrens innervirten Muskeln des Kehlkopfs gelähmt sind. Der Verlauf des Recurrens aus der Tiefe des Thorax bis zum Larynx macht es begreiflich, dass der Nerv auf diesem langen Weg von den allerverschiedensten Affectionen der Brust- und Halsorgane betroffen und in seiner Function geschädigt werden kann. Selbstverständlich hat auch eine Läsion des Vagusstammes unterhalb des Plexus ganglioformis nach Abgang des Laryngeus sup. denselben Effect auf den Kehlkopf, wie die Recurrenslähmung. Den anatomischen Verhältnissen entsprechend wird es sich bei solchen Stammlähmungen fast immer um *einseitige* Lähmungen handeln, selten wird der lähmende Tumor u. ä. sich auf beide Seiten ausdehnen. Sobald daher Unbeweglichkeit eines Stimmbandes (oder beider) und die übrigen Zeichen der einseitigen (oder doppelseitigen) Recurrenslähmung festgestellt sind, muss zunächst eine gründliche Untersuchung der *Halsorgane* vorgenommen und dabei geachtet werden auf etwaige Traumen, Tumoren, speciell auf Strumen und Lymphdrüsengeschwülste, sowie auf Oesophaguskrebse. Bieten die Halsorgane keine Veränderungen dar, die als Lähmungsursache angesprochen werden können, so ist nunmehr die Untersuchung der *Brustorgane* vorzunehmen. Hier kommen in erster Linie die *Aneurysmen* in Betracht, das Aortenaneurysma bei linksseitiger, das der Subclavia dextra bei rechtsseitiger Recurrenslähmung, ferner Mediastinaltumoren, substernale Strumen; in zweiter Linie, seltener zu Recurrensinnervationsstörungen Veranlassung gebend, sind zu beachten: Lungenspitzenverdichtungen bei rechtsseitiger Recurrenslähmung, cirrhotische Lungenprocesse (auch linkerseits Recurrenslähmung bedingend, öfters durch Vermittlung der Bronchialdrüsen), Pleuritis, speciell carcinomatöse, Pericarditis und (syphilitische) Mediastinitis. In vielen Fällen kann übrigens nach meiner Erfahrung trotz genauester Exploration der Brustorgane nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff des Einflusses derselben auf das Zustandekommen der Recurrenslähmung gemacht werden. Ergiebt die Untersuchung der Hals- und Brustorgane ein negatives Resultat, so ist jetzt daran zu denken, dass der Vagoaccessorius resp. dessen Kern in der Medulla oblongata innerhalb des Schädels lädirt sein kann durch Tumoren an der Basis, im Verlaufe der Bulbärparalyse, der multiplen Sklerose, der Tabes dorsalis. In den Fällen, wo die Lähmung der Kehlkopfmuskeln von Erkrankungen des Accessorius abhängt, hat man auf eine Coincidenz mit Erhöhung der Pulsfrequenz zu achten; dieselbe wurde namentlich bei Posticuslähmung beobachtet. Bei der Tabes speciell sind alle möglichen Arten von Kehlkopflähmungen, und zwar gewöhnlich als Initialsymptome, beobachtet worden; am

häufigsten waren es Posticuslähmungen mit secundärer Adductorencontractur, weniger häufig Recurrensparalysen, selten Lähmungen des Laryngeus superior. Grosshirnaffectionen: Hämorrhagien in den Grosshirnganglien, vielleicht nach dem Resultat der neuesten Forschungen auch Rindenläsionen, haben halbseitige Recurrenslähmungen, beziehungsweise Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln im Gefolge.

Erst wenn kein Grund für anatomische Veränderungen im Verlaufe des Vagoaccessorius zur Erklärung der Recurrenslähmung aufgefunden werden kann, darf man sich mit der „rheumatischen" und „essentiellen" Form der Lähmung beruhigen, nachdem schliesslich noch toxische Einwirkungen, die zu Recurrenslähmung erfahrungsgemäss führen können: Arsen-, Bleivergiftung u. ä. ausgeschlossen sind.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Die *Krankheiten der Trachea* gewinnen nur selten eine grössere Selbstständigkeit, sind vielmehr gewöhnlich mit den Kehlkopfkrankheiten oder den gleich zu besprechenden Krankheiten der Bronchien combinirt. Ihre Diagnose fällt daher in der Regel mit der Diagnose letzterer zusammen; ob die Trachea von Krankheitsprocessen befallen ist, und welche Form der Erkrankung vorliegt, entscheidet fast immer leicht und sicher die Untersuchung der Trachea mittelst des Laryngoskops. Von einer gesonderten Besprechung der Diagnose der Trachealerkrankungen ist daher abgesehen und nur da und dort bei der Diagnose der Bronchialkrankheiten auf etwaige Trachealaffectionen Rücksicht genommen.

Die *Krankheiten der Bronchien* bieten im Allgemeinen kein sehr grosses diagnostisches Interesse; sie sind im Ganzen leicht und sicher zu erkennen und für den Diagnostiker insofern nur von grösserer Bedeutung, als mit ihnen combinirt oder unter ihrem meist unschuldigen Bilde nicht selten tiefere Erkrankungen der Lunge, vor Allem die Lungenphthise, zur Beobachtung kommen. Das letztere gilt besonders von dem

Katarrh der Bronchien.

Bronchialkatarrh.

Charakteristisch für die Bronchitis ist, dass die geschwollene Bronchialschleimhaut und die von ihr abgesonderten Secretmassen zwar durch die Auscultation und Palpation wahrnehmbare Erscheinungen machen, der *Percussionsschall am Thorax dagegen durch eine uncomplicirte Bronchitis nie verändert wird.* Je grösser die Bronchien sind, welche vom Katarrh befallen sind, um so geringer sind im Allgemeinen die durch die Bronchitis hervorgerufenen Symptome, je enger die katarrhalisch afficirten Bronchien sind, um so mannigfaltiger und schwerer ist das Krankheitsbild; dasselbe wird dementsprechend besonders ausgeprägt sein bei der Bronchitis capillaris kleiner Kinder.

Rhonchi.

Der Katarrh der grossen Bronchien giebt sich kund durch mehr oder weniger oberflächlichen Husten, der im acuten Stadium der Krankheit besonders heftig ist, und durch Auswurf, welcher bekanntlich erst spärlich, schleimig, zäh ist (Sputum „crudum"), später reichlich, schleimig, eiterig, geballt wird (Sputum „coctum"). Die Untersuchung des Thorax lässt wenig objective Veränderungen nachweisen: Rhonchi, die theils gröbere (R. sonori), theils bei Befallensein der kleineren Bronchien fein pfeifende Geräusche (R. sibilantes) darstellen. Die Rhonchi sind zeitweise auch fühlbar („Bronchialfremitus").



Rassel-geräusche. Je flüssiger das Bronchialsecret, um so deutlicher erscheint bei der Auscultation *Rasseln, das aber nie einen klangartigen Charakter annimmt.* Diagnostisch wichtig ist die Bestimmung, ob die Rasselgeräusche trocken sind oder feucht, weil dies einen Schluss auf die Menge und Beschaffenheit des Secrets gestattet, ob sie klein-, mittelgross- oder grossblasig sind, weil dadurch der Sitz der Affection einigermassen bestimmbar ist. Das *Athmungsgeräusch* ist, wenn neben den Rasselgeräuschen überhaupt zu hören, *rein vesiculär, nie bronchial;* nur ist der Charakter des Vesiculärathmens insofern verändert, als es auffallend *scharf, laut* („pueril") und *langgezogen* ist, *namentlich in der Phase der Exspiration.* Letzteres ist leicht erklärbar aus der Verengung der Bronchialwege durch die Schwellung der Schleimhaut und dem Umstand, dass der Exspiration als dem passiven Act der Respiration eine gewisse Langsamkeit anhaftet, bis bei einem gewissen Grad des Respirationshindernisses die Exspirationsmuskeln in stärkerem Maasse activ eingreifen. Ist die Erschwerung der Exspiration eine besonders auffallende, so hat man an einen gleichzeitigen Krampf der Bronchialmuskulatur (Asthma) oder eine (emphysematöse) Verminderung der Elasticität der Lungenalveolenwand zu denken. Bei Verstopfung grösserer Bronchien mit Secret kann auch der Pectoralfremitus zeitweise aufgehoben und die Athmung leicht dyspnoisch, speciell der Respirationstypus ein beschleunigter werden; doch handelt es sich dabei, im Gegensatz zu der mehr dauernden Stenosirung der Luftwege bei Katarrh der feineren Bronchien, immer nur um vorübergehende Athemnoth, die mit Entfernung des Secrets durch Husten wieder verschwindet.

Athmungs-geräusche.

Erschwerte Exspiration.

Stauungs-erschei-nungen. Die mit der Erschwerung der Athmung sich ausbildende *Cyanose* wird eine dauernde, und mit ihr entwickeln sich die übrigen Zeichen der *Stauung* (Vergrösserung der Leber, Magen- und Darmkatarrh, Verminderung und Albumingehalt des Urins, Hydrops, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels), wenn der Bronchialkatarrh intensiver und *chronisch* wird. In Folge der erschwerten Exspiration und des Hustens wird nämlich die Venenentleerung eine mangelhafte, und fällt auch die durch die normale Athmung sonst zu Stande kommende Beförderung des Kreislaufs weg, indem der Volumwechsel der Lungen wegen der Bronchienverstopfung behindert ist.

Chronische Bronchitis. Im Uebrigen unterscheiden sich die Symptome des *chronischen Bronchialkatarrhs* von der beschriebenen acuten Form nicht. Nur bringt es die lange Dauer des Katarrhs mit sich, dass derselbe sich allmählich auch auf die feinen Bronchien erstreckt, die Rhonchi sibilantes zunehmen, Emphysem und Ectasie der Bronchien sich ausbilden, und dass der Auswurf eigenthümliche Beschaffenheit annimmt; bald ist das Secret spärlich, zäh, grau, durchsichtig, aus den feineren Bronchien stammend und durch heftige Hustenanstrengungen herausbefördert („Catarrhe sec" LAENNEC's), bald ist es sehr reichlich, puriform, zellenreich (Bronchorrhoëa puriformis) oder zellenarm serös, reichlich, farblos, fadenziehend (Bronchorrhoëa serosa, pituitosa), bald endlich fötid riechend, wie bei der Lungengangrän (Bronchitis putrida).

Putride Bronchitis. Die letztgenannte Form des Bronchialkatarrhs, die *putride Bronchitis*, ist eine verhältnissmässig seltene Erkrankung, deren Diagnose deswegen oft schwierig ist, weil das Sputum ganz dieselbe Beschaffenheit zeigt, wie dasjenige bei Bronchiectasie und Lungenbrand, nämlich den aashaften, fauligen Geruch und die bekannte Sonderung beim Stehen in 3 Schichten: eine oberste grün-gelbliche, schaumige Sputumballen enthaltende, eine mittlere durchscheinend seröse und eine unterste vom Ansehen eines rein eitrigen Sediments mit den von DITTRICH zuerst entdeckten weissgrauen Pfröpfen, welche aus Detritus, Fett, Margarinsäurenadeln und Pilzen bestehen. Mit jenen beiden Krankheiten wird daher die putride Bronchitis häufig verwechselt. Verhältnissmässig leicht ist sie von der *Lungengangrän* zu unterscheiden, bei welcher im Auswurf zwar auch, wie bei der putriden Bronchitis, elastische Fasern gewöhnlich fehlen, dagegen Lungenparenchym-

Differential-diagnose.



fetzen nicht vermisst werden, und bei welcher ausserdem der Zerfall des Lungengewebs durch physicalische Veränderungen der Lunge ausgesprochen ist. Viel schwieriger ist die *Differentialdiagnose zwischen putrider Bronchitis und Bronchiectasie;* ja die Unterscheidung ist unmöglich, wenn letztere keine grösseren Hohlräume bildet. Denn nicht das Aussehen des Sputum ist hier charakteristisch, — es ist in beiden Krankheiten das gleiche —, sondern lediglich die eclatant schubweise Entleerung desselben mit Hustenanfällen, sowie der Nachweis von bald vorhandenen, bald fehlenden Cavernensymptomen entscheidet für Bronchiectasie. Auch ein *durchgebrochenes jauchiges Empyem* kann ein Sputum liefern, das auf den ersten Blick mit demjenigen der putriden Bronchitis verwechselt werden kann; doch spricht für eine Empyemperforation die rein eitrige Beschaffenheit des Auswurfes, sowie in zweiter Linie der grosse Einfluss, den der Lagewechsel auf die Leichtigkeit der Expectoration und die Reichlichkeit des Sputums, sowie auf die Grenzen der Dämpfung am Thorax hat, Zeichen, die freilich auch dem Bild der Bronchiectasien mit Bildung grosser Cavernen zukommen, so dass in manchen Fällen nur die genaue Berücksichtigung der Anamnese entscheidet.

Capillarbronchitis.

Von den beschriebenen Bronchitisformen ganz wesentlich verschieden und für die Diagnose nach verschiedenen Richtungen hin Schwierigkeiten bietend ist das Bild derjenigen Bronchitis, welche die feinsten Bronchien befällt und mit schwerer Störung des Respirationsactes einhergeht, der *Bronchitis capillaris* s. suffocativa. Sie kommt bekanntlich hauptsächlich bei Kindern vor und kann für diese sehr gefährlich werden. Wie die einfache Beachtung der anatomischen Verhältnisse ergiebt, ist diese Form der Bronchitis hauptsächlich durch die Folgen der Verlegung der Respirationswege charakterisirt, d. h. durch Kurzathmigkeit, oder gar heftige Athemnoth, welche durch den Husten nur unbedeutend gemindert wird, weil dabei wenig oder gar kein Secret aus den feinsten Bronchialverzweigungen herausbefördert wird. Schliesslich giebt sich die ungenügende Athmung in Stauungserscheinungen, Cyanose und sonstigen Zeichen der Kohlensäureintoxication kund. Abgesehen von den angstvollen Bemühungen der Kranken, durch geeignete Stellung und Anspannung der auxiliären Athmungsmuskeln Sauerstoff der Lunge zuzuführen, zeigt sich das mangelhafte Eindringen der Luft in die Alveolen auch im Verhalten des Epigastriums und der Hypochondrien. *Diese werden, im Gegensatz zu der normalen inspiratorischen Vorwölbung, in solchen Zuständen bei der Inspiration eingezogen,* entsprechend dem ungenügenden Einströmen von Luft in den inspiratorisch erweiterten Thorax.

Inspirator. Einziehung des Epigastriums.

Je vollständiger die Verstopfung der feinen Bronchien ist, um so mehr müssen die nachgiebigen Theile der unteren Thoraxapertur durch den Druck der äusseren Atmosphäre nach einwärts gezogen werden. Dieses Symptom ist bei Kindern geradezu ein diagnostischer Maassstab für die Intensität der Bronchialverstopfung. Die in die Bronchien bei der Inspiration eindringende Luft bläht im Gegensatz zu der genannten Einziehung der unteren Abschnitte des Thorax die oberen Partien, speciell die Supra- und Infraclavicularregionen auf. Dieselben befinden sich also in einem Zustand der *acuten Blähung,* einer Permanenz der inspiratorischen Erweiterung, insofern als die Exspiration die geblähten Alveolen nicht mehr genügend entleert. Diese Insufficienz der Exspirationsenergie selbst aber ist ihrerseits dadurch bedingt, dass in Folge jener übermässigen inspiratorischen Ausdehnung der Alveolen die Elasticität des Lungengewebes *vorübergehend* geschwächt wird; hierzu tragen auch die heftigen Hustenstösse, welche bei der forcirten mit zeitweiligem Glottisverschluss einhergehenden Exspiration die Luft in die

Acute Lungenblähung.



oberen Partien der Lunge hineinpressen, das Ihrige bei. Erkannt wird dieser Zustand an der Hervorwölbung der oberen Lungenabschnitte, der Verminderung der Athmungsexcursion in diesen Theilen und durch den eventuellen Nachweis der Verkleinerung der Herzdämpfung.

Percussion, Auscultation, Pectoralfremitus.

Der *Pectoralfremitus* ist wegen der Verstopfung zahlreicher Bronchiolen mit Secret abgeschwächt oder zeitweise aufgehoben, trotzdem aber — und das ist ein charakteristisches Symptom für die Diagnose — der *Percussionsschall am Thorax nicht verändert.* Finden sich Dämpfungen, so handelt es sich immer um (vorübergehende oder dauernde) Complicationen, gewöhnlich um *Atelectase* oder *katarrhalische Pneumonie.*

Differentialdiagnose.

Die *Atelectase* ist dadurch gekennzeichnet, dass die Dämpfungen verschwinden, wenn die Patienten einige Zeit eine dem Ort der Dämpfung entgegengesetzte Körperlage einnehmen und tiefe Athemzüge ausführen.

Die *katarrhalische Pneumonie* muss schon grössere Dimensionen haben, wenn der Percussionsschall deutlich gedämpft erscheinen soll. Doch ist diese häufige Complication der Capillarbronchitis auch dann, wenn stärkere Percussionsveränderungen fehlen, fast mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn das Fieber auf 40° und darüber steigt, während bei der Capillarbronchitis zwar im Gegensatz zu anderen Bronchitiden die Temperatur erhöht ist, aber doch nur in Ausnahmefällen 40° erreicht, sich vielmehr gewöhnlich unter oder um 39° hält. Ueber kurz oder lang stellen sich bei der katarrhalischen Pneumonie dann Bronchialathmen und weitere Symptome der Infiltration ein, sodass die Diagnose derselben nunmehr mit Sicherheit gestellt werden kann.

Miliartuberkulose als Complication.

Viel schwieriger zu diagnosticiren ist das Hinzutreten einer anderen Complication, der *acuten Miliartuberkulose*, beziehungsweise die Unterscheidung der letzteren von einer einfachen Capillarbronchitis. Für das Vorhandensein einer Miliartuberkulose spricht vor Allem die Schwere des Krankheitsbildes, die angeerbte Disposition zur Tuberkulose, der Nachweis von Choroidealtuberkeln und von Milzschwellung und die Art der Verbreitung der Rasselgeräusche, welche hier in der Spitze, jedenfalls aber nicht blos auf die unteren Lungenabschnitte concentrirt sind. In der Mehrzahl der Fälle bleibt übrigens die Diagnose in diesem Punkte zweifelhaft, da die objectiven Erscheinungen sich häufig gar nicht von einander unterscheiden.

Auscultatorische Symptome der Capillarbronchitis.

Die physicalischen Symptome der Capillarbronchitis sind ausser den schon angeführten hauptsächlich *auscultatorische.* Man hört entsprechend dem Sitze des Katarrhs in den Bronchiolen feinblasiges Rasseln, dem Knistern sehr ähnlich, das übrigens auch bei der Exspiration wahrgenommen wird. Die Rasselgeräusche sind in der Regel am stärksten hinten unten und zeigen keine Spur von Consonanz, ebenso ist das Athmen, so lange keine Complication besteht, vesiculär.

Husten und Sputum.

Der *Husten* ist gewöhnlich Anfangs heftiger als später; bei kleinsten schwächlichen Kindern, wo die nöthige Kraft zum Husten fehlt, kann er auch ganz vermisst werden. Selbst wenn er intensiv ist, fördert er, wie schon erwähnt, wenig Secret herauf; Anfangs schleimig, zäh, wird es später mehr ein Sputum coctum, das in Wasser aufgefangen unter Umständen direct seinen Ursprung aus den feinsten Bronchiolen verräth. Die aus den letzteren expectorirten zähen luftleeren Secretmassen hängen nämlich zuweilen wie Fäden an dem aus den grösseren Bronchien stammenden, lufthaltigen, auf der Oberfläche des Wassers schwimmenden Sputum herunter.

Curschmann'sche Spiralen.

In diesen fadigen Gebilden sind auch zuweilen die eigenthümlichen *Spiralen* nachzuweisen, welche von Curschmann eingehend beschrieben wurden. Man darf darauf rechnen, sie in dem betreffenden Auswurf zu finden, wenn in demselben neben der



diffusen formlosen Sputummasse differenzirte, weisse, schlangenartige, dicke Fäden makroskopisch zu sehen sind. Mikroskopisch gewahrt man dann gewöhnlich einen Centralfaden, um welchen herum dichte, zarte Spiralen aufgewunden erscheinen. Ihrer chemischen Constitution nach sind sie in der Hauptsache mucinhaltige, zum Theil aber auch fibrinöse Massen, welche zuweilen CHARCOT'sche Krystalle (glänzende, langgezogene Octaeder) enthalten. Da die Spiralen nicht blos beim Katarrh der feineren Bronchien, sondern vor Allem auch beim Bronchialasthma, bei Bronchitis fibrinosa und auch bei pneumonischen Infiltrationen angetroffen werden, so scheint es mir, zumal die Spiralen von Epithel- und Rundzellen besetzt sind, am wahrscheinlichsten, dass mit der Desquamation der Epithelien und ihrem Absterben eine Fibrinbildung eingeleitet wird, welche die zähen, in den feinen Bronchiolen abgesonderten Schleimmassen noch weiter consolidirt.

Bronchitis fibrinosa.

Bronchitis fibrinosa.

In seltenen Fällen kommt es zu vollendeter, ausgedehnter Fibringerinnung in den feinen und gröberen Bronchien, so dass dann ganze fibrinöse Bronchialabgüsse in Form von baumartigen Verzweigungen ausgehustet werden, welche, auf einen schwarzen Teller gebracht und in Wasser suspendirt, aufs Schönste ihren Ursprung aus den Bronchien und Bronchiolen erweisen (*Bronchitis fibrinosa*). Die derben Gerinnsel sind oft mehrere — 10 Cm. lang, gewöhnlich innen hohl, Luftblasen enthaltend, auf dem Querschnitt deutlich geschichtet. Die Oberfläche ist zuweilen mit Blut imprägnirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Gebilde aus zahlreichen Fasern bestehen, zwischen welchen dicht gedrängt weisse Blutzellen, auch da und dort CHARCOT'sche Krystalle eingebettet sind. Die Gerinnsel lösen sich langsam in Alkalien, bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure quellen sie auf. Die Diagnose des Bronchialcroups ist selbstverständlich ganz sicher, wenn die beschriebenen Gebilde expectorirt werden.

Unterstützt wird die Diagnose noch weiter durch Constatirung der Folgen, welche die Bronchialverschliessung nach sich zieht. Es sind dies: Erstickungsgefühl, Cyanose, stärkerer Athmungsfrequenz, beträchtlicher Verminderung der Excursion der Thoraxhälfte, deren Hauptbronchien mit ausgebreiteten Gerinnselbildungen vollgestopft sind, *Fehlen oder Abschwächung der Athmungsgeräusche an diesen Partien, während der Percussionsschall unverändert hell bleibt,* so lange sich die Gerinnselbildung nicht in die Alveolen erstreckt oder davon ausgeht. Werden dann unter sehr heftigen Hustenanstrengungen die Gerinnsel herausbefördert, so schwinden alle diese Symptome, um bei Wiederholung der Gerinnselbildung wiederzukehren, was im Gegensatz zu anderen Formen der Bronchostenose charakteristisch ist. Auch die gleichzeitige Hämoptoë, die bald der Entleerung der Bronchialgerinnsel vorangeht, bald diese begleitet, kann diagnostisch verwerthet werden; auch der Umstand, dass ein Larynxcroup oder eine croupöse Pneumonie einer Bronchostenose vorangegangen ist, kann im Zweifelfalle für das Bestehen einer fibrinösen Bronchitis sprechen. Wie ersichtlich fällt ein grosser Theil der Symptome der Bronchitis fibrinosa zusammen mit denjenigen der Bronchostenose.

Bronchostenose.

Die Erscheinungen derselben müssen natürlich eintreten, sobald durch irgend welche Ursache das Lumen der Bronchien in stärkerem Grade verengt ist. Das daraus resultirende Krankheitsbild ist ein ziemlich gleichartiges, und die Diagnose auf Bronchialverengung leicht und sicher zu stellen. Selbstverständlich ist die



Athmung erschwert, beziehungsweise verändert, um so mehr, je rascher die Stenose entstanden ist. Die Symptome werden aber verschieden sein, je nachdem die Verengerungen des Respirationscanals über oder unter der Bifurcationsstelle ihren Sitz haben, d. h. also, je nachdem eine Trachealstenose oder eine Bronchialstenose vorliegt. Hierbei ist zu bemerken, dass die Verengung der feinen Bronchien in letztgenannte Kategorie nicht eingerechnet werden darf, weil die hierdurch veranlassten Symptome andere sind und einen integrirenden Theil bestimmter, wohlcharakterisirter anderer Krankheitsbilder der Bronchitis capillaris und des Asthma bronchiale ausmachen.

Es ist klar, dass ein mehr oder weniger weit gediehener Verschluss der Trachea und der grossen Bronchien die Athmung behindern, also Dyspnoë und die übrigen Zeichen der Suffocation hervorrufen muss, d. h. mühsame Respiration, Cyanose und unter Erregung der Gefässnervencentren eine Erhöhung des Blutdrucks. Der Puls wird gespannt und grösser, kann auch verlangsamt werden und zeigt ausserdem im sphygmographischen Bild bei ausgesprochener Dyspnoë die respiratorischen Blutdruckschwankungen sehr stark ausgesprochen, so dass unter Umständen ein deutlicher Pulsus inspiratione intermittens wahrgenommen wird. Bei längerer Dauer der erschwerten Athmung verringert sich der auf die Venenentleerung und den Lungenkreislauf fördernd wirkende Einfluss der normalen Inspiration, und bleiben die Folgen der Stauung: Dilatation des rechten Herzens, Leberschwellung, Verminderung der Urinabscheidung u. s. w. nicht aus. Der *Respirationstypus* ist bei der Bronchialstenose ein charakteristischer, speciell derjenige der *inspiratorischen* Dyspnoë, d. h. es sind hauptsächlich die Inspirationen behindert, sie erscheinen verlängert und werden mit Zuhülfenahme der auxiliären Inspirationsmuskeln, der Scaleni, Sternocleidomastoidei u. s. w. mit grossem Kraftaufwand ausgeführt, und da trotzdem nicht genügend Luft zugeführt wird, so ist von einer nennenswerthen Verschiebung der unteren Lungengrenzen nicht die Rede, vielmehr macht sich eine inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, der Supraclaviculargegend und Regio epigastrica geltend. Die Zahl der Athemzüge ist im Ganzen verlangsamt, indem dem Inspirationsact eine ungewöhnlich lange Zeit zugewandt werden muss, ehe die das Exspirationscentrum reflectorisch anregenden Nervenfasern in Reizzustand gerathen.

Ort des Respirationshindernisses.

Aus den bisher beschriebenen Zeichen geht für die Diagnose soviel hervor, dass ein Hinderniss für die Athmung vorliegt, und dass dasselbe hauptsächlich den Inspirationsact beeinträchtigt. *Wo* dasselbe seinen Sitz hat, entscheidet erst die sorgfältige *physicalische Untersuchung*. Man *percutirt* zunächst und findet, dass trotz der Dyspnoë *keine Lungenschallveränderung nachweisbar* ist. Damit fallen für die Diagnose von selbst alle diejenigen Ursachen der Dyspnoë weg, die in einer Verlegung der Alveolarathmungsfläche durch Flüssigkeit und entzündliches Exsudat, oder in einer Compression der Lunge durch Hydropsie, pleuritisches Exsudat, Geschwülste u. s. w. liegen. Dagegen ist nunmehr zu entscheiden, ob die Dyspnoë cardialer, oder nervöser Natur ist, oder endlich ob sie durch eine Behinderung des Luftdurchtritts in den obersten Luftwegen des Larynx, der Trachea und den grösseren Bronchien bedingt ist. Dass nicht die erstgenannten Zustände vorliegen, sondern eine Stenose der oberen Partien des Respirationstractes die Dyspnoë verschuldet, zeigt das Resultat der *Auscultation* aufs Deutlichste. Das *Vesiculärathmen* ist zwar nicht, wie bei der Verdrängung der Luft

Percussionsresultat.

Auscultationsresultat.

aus den Alveolen, durch Bronchialathmen ersetzt, aber *bedeutend abgeschwächt, oder gar nicht mehr zu hören, was mit der Erhaltung des lauten Percussionsschalles über den betreffenden Stellen der Lunge in einem auffallenden Gegensatz steht.* Dabei ist eine Abschwächung des Pectoralfremitus zu constatiren. Zugleich hört man bei der Athmung ein eigenthümliches Pfeifen und Keuchen, sogenannte Stenosengeräusche, gewöhnlich auf weite Entfernung hörbar.

Ist damit die Diagnose einer Verengerung der oberen Luftwege ausser Zweifel gestellt, so tritt jetzt die Frage heran, in welcher Partie derselben das Hinderniss sitzt, eine Frage, deren Lösung nicht nur diagnostisches, sondern vor Allem auch das höchste therapeutische Interesse bietet.

Differentialdiagnose zwischen Larynx- und Bronchostenose.

Für *Larynxstenose* spricht: die sehr starke, oft mehrere Centimenter betragende Abwärts- und Aufwärtsbewegung des Kehlkopfs bei der Inspiration und Exspiration; die Respiration findet bei rückwärts gebeugtem Kopfe statt (Gerhardt). Weiterhin lässt schon eine aufmerksame Beachtung des acustischen Charakters des Stenosengeräusches gewöhnlich ohne Weiteres den Kehlkopf als den Ort, wo es entsteht, erkennen, vor Allem aber der positive Befund der laryngoskopischen Untersuchung, welche als Grund der Laryngostenose Glottisödem, Croup u. s. w. nachweist (vgl. auch S. 79). Freilich darf nicht vergessen werden, dass zuweilen Bronchostenose und Larynxstenose zu gleicher Zeit bestehen kann.

Für *Tracheo-* beziehungsweise *Bronchostenose* spricht, abgesehen von dem negativen laryngoskopischen Befund, die geringe Verschiebung des Kehlkopfs bei der forcirten Athmung, wobei der Kopf gewöhnlich nicht nach hinten, sondern eher etwas nach vorne gestreckt erscheint, ferner die relativ mässige Verlangsamung der Zahl der Athemzüge und die häufig nicht sehr stark ausgeprägte inspiratorische Luftverdünnung im Thorax mit ihren Folgen, der Einziehung der Thoraxwand u. s. w. Je nachdem das Hinderniss für die Athmung über oder unter der Bifurcationsstelle seinen Sitz hat, wird das Bild der Erkrankung etwas verschieden sich gestalten, indem bei der Verengerung des Lumens *eines* Bronchus die zugehörige Thoraxhälfte bei der Inspiration sichtbar zurückbleibt, während die gesunde Seite übermässig ausgedehnt wird, und die Lunge in einen Zustand von Blähung geräth, so dass das Zwerchfell tief steht, und die Lungengrenzen allenthalben erweitert erscheinen. Auf der kranken Seite sind die charakteristischen keuchenden Stenosengeräusche, die auch fühlbar sein können, Abschwächung des Stimmfremitus und des Vesiculärathmens bei lautem Percussionsschall zu constatiren. Die Stimme ist gewöhnlich matt; jedenfalls darf das Verhalten derselben nicht als ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Laryngo- und Bronchialstenose benutzt werden, auch das Vorhandensein oder Fehlen von Husten ist nicht maassgebend.

Ist auf dem beschriebenen Wege die Diagnose auf Tracheo- oder Bronchostenose gestellt, so hat man schliesslich noch zu eruiren, auf welche Weise dieselbe zu Stande gekommen ist, zumal von der Entscheidung dieser Frage die therapeutischen Maassnahmen wesentlich abhängen.

Aetiolog. Diagnose d. Bronchostenose.

Zunächst wird nachzuforschen sein, ob nicht eine *Compressionsstenose* vorliegt, d. h. auf die Trachea oder die Hauptbronchien ein Druck *von der Nachbarschaft her* ausgeübt werden kann. Vor Allem ist also auf das Vorhandensein einer *Struma*, der häufigsten Ursache der Tracheostenose, zu achten, auch eventuell eine Struma substernalis in Betracht zu ziehen; ferner können Geschwülste des *Oesophagus* Tracheostenose

machen. Doch rathe ich nicht, eine Sondirung des letzteren zu diagnostischen Zwecken (ausser etwa mit der weichen Schlauchsonde ohne Mandrin) vorzunehmen, weil ein sicheres Resultat meistens doch nicht gewonnen wird, indem eine event. aufgefundene Stenosis oesophagi ja selbstverständlich durch dieselbe Compressionsursache, welche der Tracheostenose zu Grunde liegt, bedingt sein, andererseits aber die Sondirung, speciell bei einem *Aneurysma aortae*, geradezu lebensgefährlich werden kann. Was dieses letztere betrifft, so führt die aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens verhältnissmässig häufig zur Tracheo- und Bronchostenose; die Diagnose ist in manchen Fällen leicht, in anderen unmöglich. *Mediastinaltumoren* sind nicht selten die Ursache von Tracheal- und Bronchialstenosen, auch die Bildung von Tumoren in der Lunge selbst, Lungenkrebs kann dazu führen. Ferner darf die Herzuntersuchung nie vernachlässigt werden, da Pericardialexsudate und Dilatationen des linken Vorhofs in einzelnen Fällen als Ursache von Stenosen der Bronchien, speciell des linken Bronchus, gefunden wurden. Auch die *Vergrösserung der bronchialen Lymphdrüsen* ist öfter als Ursache der Bronchostenose nachgewiesen worden; man hat die Möglichkeit einer solchen in Betracht zu ziehen, wenn Tuberkulose, beziehungsweise „Scrophulose" zweifellos nachzuweisen ist.

Ergeben sich keine Anhaltspunkte für das Bestehen der angeführten eine Bronchialstenose veranlassenden Affectionen, und lassen sich weiter Veränderungen des knöchernen Gerüstes des Brustkorbs, welche (wie beispielsweise ein von Caries der Wirbelsäule ausgehender Senkungsabscess) eine Compression veranlassen können, nicht constatiren, so hat man nunmehr an diejenigen Ursachen der Bronchialstenose zu denken, welche *innerhalb des Bronchiallumens selbst* gelegen sind und dieses verstopfen oder verengen. In erster Linie ist hier auf etwaigen Auswurf und dessen Beschaffenheit zu achten. Die Entleerung von Bronchialgerinnseln, denen wir gelegentlich der Besprechung der *Bronchitis fibrinosa* eine besondere Betrachtung gewidmet haben, klärt oft die in ätiologischer Hinsicht zweifelhafte Diagnose mit einem Schlage auf. Auch mag man bei einem Auswurf, der auf Bronchitis hinweist, und bei sonstigen für das Bestehen eines beträchtlichen Bronchialkatarrhs sprechenden Symptomen an *entzündliche Verdickung der Bronchialwand* als Ursache der Stenose denken; indessen ist dieser Zusammenhang doch recht selten, und nur bei Ausschluss jeder anderen Veranlassung zur Stenosenbildung eine Vermuthungsdiagnose nach dieser Richtung hin erlaubt. Ebenso unsicher ist in der Regel die Diagnose einer krebsigen Infiltration der Bronchialwand oder von Polypen und anderen Neubildungen in der Wand der grossen Luftwege, wofern die Neoplasmen nicht in der Trachea ihren Sitz haben und bei tracheoskopischer Untersuchung sichtbar sind. Stellt sich Bronchostenose rasch nach der Einathmung von scharfen Dämpfen ein, so darf acutes Oedem der Bronchialschleimhaut vermuthet werden. Einen höheren Grad von Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn in den späteren Stadien von *Syphilis* Tracheo- oder Bronchostenose auftritt, wobei gewöhnlich narbig-schwielige Processe specifischer Natur in der Trachea und den Bronchien zu erwarten sind; die Diagnose auf die syphilitische Natur der Bronchostenose ist mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn gleichzeitig der Kehlkopf, wie durch die laryngoskopische Untersuchung leicht zu constatiren ist, von syphilitischen Affectionen befallen ist, oder wenn Gaumendefecte, Drüsenschwellungen u. ä. der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Leicht ist die ätiologische Diagnose, wenn bei *Tracheotomirten* sich Tracheostenose entwickelt, veranlasst durch die Granulationswucherungen in Folge des Reizes der Canüle, welche Wucherungen in der engen Trachea von Kindern das Lumen bedenklich verengern können. Endlich ist die Diagnose auch verhältnissmässig sicher, wenn es sich um *Fremdkörper* handelt, welche in die Trachea und die Bronchien eingedrungen sind — deswegen weil die Fremdkörper das gewöhnliche Bild der Stenose der grossen Luftwege in einzelnen Punkten in charakteristischer Weise modificiren. Indem nämlich die Fremdkörper in der Trachea den Ort, an den sie zu liegen kommen, öfter wechseln, können sie plötzliche Erstickungsanfälle veranlassen, auch kann bei gewissen Körperstellungen die Lage des Fremdkörpers sich so verändern, dass nur zeitweise stärkere Athemnoth auftritt, und der Patient zur Vermeidung der letzteren gezwungen ist, eine bestimmte Körperlage dauernd einzunehmen. Selbstverständlich giebt



übrigens gewöhnlich schon die Anamnese bezüglich der Annahme, dass ein Fremdkörper in die Trachea oder die Bronchien hineingelangt ist, festen Anhalt, doch darf nicht vergessen werden, dass das Eindringen des Fremdkörpers zuweilen unvermuthet geschieht, und derselbe noch nach längerer Zeit Stenosenerscheinungen hervorrufen kann, nachdem er aufgequollen und jetzt erst das Lumen der Luftwege zu obturiren im Stande ist.

Bronchiectasie.

Die Diagnose der Bronchialerweiterung bietet in vielen Fällen keine Schwierigkeiten, sodass sich die bronchiectatische Höhle post mortem an der angenommenen Stelle findet; in einer noch grösseren Zahl von Fällen dagegen bleibt der krankhafte Zustand der Lunge verborgen, findet sich bei der Section als nicht diagnosticirter Nebenbefund, überraschend für den, der Bronchiectasien nur da erwartet, wo die Erscheinungen ausgesprochen sind. Betrachten wir das Krankheitsbild der Bronchiectasie, die eine sichere Diagnose zulässt, so ist schon das *Sputum* in einzelnen Fällen so charakteristisch, dass aus dem Verhalten desselben die Diagnose wenn auch nicht mit Sicherheit, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Dasselbe ist schleimig-eitrig, schmutzig gelb-grün, wie beim chronischen Bronchialkatarrh, ist aber im Gegensatz zum Sputum bei letzterem meist, weil es sich zersetzt hat, übelriechend; indessen ist der Geruch des Sputums bei Bronchiectasie, da das Sputum doch gewöhnlich verhältnissmässig rasch und vollständig ausgehustet wird, also nicht lange Zeit zur Zersetzung hatte, in der Regel nicht so intensiv fötid stechend, wie bei putrider Bronchitis und Lungengangrän, bei welcher zweifellos specifische Mikroorganismen und Fermente wirksam sind. Immerhin aber sammeln sich bei der in Rede stehenden Krankheit grössere Massen von Sputum in den ectasirten Partien der Bronchien an; offenbar sind die Wände derselben allmählich gegen den Reiz des in ihnen befindlichen Secrets unempfindlich geworden, so dass eine Anhäufung des Sputums ohne Auslösung von Husten möglich ist. Sobald dasselbe aber in das Lumen der in die Hohlräume einmündenden Bronchien gelangt, reagirt die Schleimhaut der letzteren sehr energisch auf das in theilweiser Zersetzung begriffene Sputum, und nun wird so lange fortgehustet, bis das letztere mehr oder weniger vollständig entleert ist. Daraus folgt, dass ruhiges Verharren in einer bestimmten Körperlage meistens auf der Seite, auf welcher der Sitz der Bronchialerweiterung ist, den Husten hintanhält, durch eine Veränderung derselben aber Hustenanfälle hervorgerufen, und damit grosse Massen von Sputum auf einmal herausbefördert werden, so dass die Patienten nach wenigen Hustenstössen den ganzen Mund voll Auswurf haben („mundvolle" Entleerung). Die Expectoration erfolgt periodenweise mit zwischenliegenden längeren Pausen, in welchen gar kein oder nur wenig katarrhalisches Sputum entleert wird. Das charakteristische bronchiectatische Sputum trennt sich zuweilen gleich demjenigen bei putrider Bronchitis in die bekannten 3 Schichten, deren unterste ein dickes eitriges Sediment bildet. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Eiterzellen, Epithelzellen, beide theilweise verfettet, auch Fettsäurenadeln und zuweilen rothe Blutzellen, welche, wenn in grösserer Menge vorhanden, dem Sputum eine mehr röthliche Farbe verleihen und in seltenen Fällen zur Bildung von Hämatoidinkrystallen Veranlassung geben können. Die Anwesenheit von elastischen Fasern oder Bindegewebsfetzen, die ebenfalls ab und zu angetroffen werden, beweist,

Sputum bei Bronchiectasie.

dass in solchen Fällen die Wand der erweiterten Bronchien angegriffen und zerfallen ist.

Physikal. Nachweis bronchiectatischer Hohlräume.

Ist hieraus nun auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Bronchiectasie zu stellen, um so sicherer, je mehr jenes periodische Aushusten sehr grosser Mengen von Sputum sich geltend macht, so wird die Exactheit der Diagnose doch erst vollständig durch den *Nachweis von Hohlräumen* in der Lunge. Vorausgesetzt ist, dass dieselben oberflächlich genug liegen, um der physikalischen Untersuchung zugänglich zu sein. Im letzteren Fall hat man tympanitischen oder tympanitisch-metallischen Percussionsschall zu erwarten, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Schallhöhenwechsel, bei der Auscultation bronchiales Athmen eventuell mit metallischem Beiklang, feuchte klingende Rasselgeräusche, Bronchophonie und bei der Palpation verstärkten Pectoralfremitus. Alle diese charakteristischen Symptome *fehlen, sowie die Höhle mit Secret gefüllt ist; sie können aber alle oder ein Theil derselben plötzlich in voller Deutlichkeit zu Tage treten, wenn der Höhleninhalt durch einen Hustenanfall entleert ist.* Darin liegt ein sehr wichtiges diagnostisches Moment. Wie schon bemerkt, müssen weiterhin die Hohlräume, sollen sie „Cavernenerscheinungen" zeigen, oberflächlich gelegen, oder wenigstens von verdichtetem Gewebe umgeben sein, dessen Anwesenheit in diesem Falle für das Hörbarwerden des Bronchialathmens und der Bronchophonie von principieller Bedeutung ist. Auch die Verstärkung des Pectoralfremitus hängt zum Theil hiermit zusammen, zum Theil mit dem Umstand, dass die Höhle mit grösseren Bronchien direct communicirt, und durch die letzteren die Stimmwellen ungeschwächt fortgeleitet, ja durch Reflexion von den resistenten Wänden des Hohlraums noch verstärkt werden können. Wir werden auf diese Verhältnisse noch öfter zu sprechen kommen. Die in der Nachbarschaft der Bronchialerweiterung befindliche Verdichtung und Schrumpfung des Lungengewebes ist es auch, welche die mangelhafte Athmungsexcursion und Abflachung des Thorax in der Gegend des bronchiectatischen Hohlraums erklärt.

Differentialdiagnose. Phthisische Cavernen.

Es ist klar, dass *bronchiectatische Cavernen* leicht mit *phthisischen* verwechselt werden können, zumal in anatomischer Hinsicht nicht bezweifelt werden kann, dass bronchiectatischen Processen ein wesentlicher Antheil an der tuberkulösen Cavernenbildung in der Lunge zugesprochen werden muss. In praxi hat man gewöhnlich die in prognostischer und therapeutischer Beziehung wichtige Frage zu entscheiden, ob im einzelnen Falle neben einer bronchiectatischen Caverne käsige Processe und Tuberkulose vorhanden sind, oder nicht. Seitdem wir wissen, dass das constante Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum und das negative Resultat von Probeinjectionen mit Tuberculin gegen die Anwesenheit von Lungentuberkulose spricht, ist die Beantwortung dieser Frage sehr leicht. Die Ueberlegung, ob die *Entstehung* des Hohlraums durch Zerfallprocesse, welche das Lungenparenchym betreffen, bedingt ist, oder ob die bronchiectatische Caverne einem Nachgeben der Bronchialwände gegenüber dem In- oder Exspirationsdruck, dem stauenden Secret oder dem von aussen her wirkenden Zug von Schrumpfungsvorgängen in der Lunge und pleuritischer Schwartenbildung ihre Bildung verdankt, hat weniger klinisches als anatomisches Interesse; man hat im einzelnen Falle hauptsächlich auf die Anamnese Rücksicht zu nehmen. Sitzt die Caverne in der Lungenspitze, zeigen namentlich *beide* Lungenspitzen die Symptome des



Katarrhs und der Verdichtung, erfolgt die Entleerung des Auswurfs in kleinen Pausen, nicht, wie oben geschildert, in plötzlichen massenhaften Eruptionen, und enthält der Auswurf reichliche elastische Fasern, so ist die Diagnose eines durch Zerfall des Lungenparenchyms entstandenen Hohlraums erlaubt. Freilich darf nicht vergessen werden, dass Bronchiectasien häufig auch im Oberlappen, ja, obgleich selten, sogar in beiden Spitzen sich finden. Das dabei bestehende Fieber ist differentialdiagnostisch mit Vorsicht zu verwerthen, da zuweilen auch die nicht tuberkulöse Bronchiectasie mit Fieber einhergeht. Auch die im Verlaufe von Bronchiectasien in Folge von Lungenschrumpfung eintretende Herzhypertrophie und die Stauungserscheinungen sprechen nicht direct für Bronchiectasie und gegen eine Tuberkulose, da nach meiner Erfahrung auch bei letzterer die secundäre Herzhypertrophie nicht so selten ist, als in der Regel angenommen wird.

Abgesackter Pyopneumothorax.

Schwieriger, ja gewöhnlich unmöglich ist die Differentialdiagnose zwischen Bronchiectasie und *abgesacktem Empyem, das in die Lungen, beziehungsweise die Bronchien durchgebrochen ist.* Die Höhlensymptome, die Einziehung des Thorax an einer bestimmten Stelle, die vom Lagewechsel abhängige Entleerung reichlicher Mengen eitrigen stinkenden Auswurfs sind bei beiden Krankheitszuständen gleichmässig vorhanden. Die Anwesenheit von Hämatoidin- und Cholesterinkrystallen, welche bei längerdauernder Stagnation von Eitermassen sich bilden, mag für die Diagnose des Empyems verwerthet werden; doch muss zu einer einigermaassen sichern Diagnose mehr als dies vorhanden, speciell die *Anamnese* bekannt sein, d. h. der Krankheitsverlauf auf die Entwicklung einer eitrigen Pleuritis mit plötzlicher Perforation bestimmt hinweisen. Bricht der Eiter zugleich nach aussen durch, so ist die Diagnose gewöhnlich ohne Weiteres klar, obgleich in seltenen Fällen auch der Durchbruch einer bronchiectatischen Caverne nach aussen erfolgt.

Lungenabscess.

Bronchiectasie kann ferner durch einen nach den Bronchien sich entleerenden *Lungenabscess* vorgetäuscht werden. Auch hier ist die Berücksichtigung der Anamnese in erster Linie für die Diagnose maassgebend, namentlich das Vorausgehen einer fibrinösen oder embolischen Pneumonie, eines Traumas der Lunge oder der Bronchien. Weiterhin ist der Auswurf insofern different von demjenigen bei uncomplicirter Bronchiectasie oder abgesacktem perforirten Pyothorax, als derselbe beim Abscess gewöhnlich rein eitrig ist, einen faden, nicht fötiden Geruch zeigt und Lungenparenchymfetzen dauernd enthält, während bei der Bronchiectasie doch nur ausnahmsweise elastische Fasern und Bindegewebspartikel im Sputum angetroffen werden, nämlich dann, wenn das die Caverne umgebende Gewebe arrodirt wird, oder förmliche Gangrän hinzutritt. Letztere giebt sich durch den penetranten Geruch des Auswurfs kund, welcher dann schmutziggrau ist und die charakteristischen nekrotischen Lungenfetzen und mycotischen Pfröpfe enthält, während die elastischen Fasern ganz oder wenigstens beinahe vollständig fehlen. Auch ist oft die Ausbreitung der Gangrän und die dadurch bedingte Zerstörung des Lungengewebes eine sehr rasche, wie durch die physikalische Untersuchung leicht nachgewiesen werden kann.

Gangrän der Lunge.

Putride Bronchitis, chronischer Bronchialkatarrh.

Unmöglich ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen gewissen häufig vorkommenden Formen der Bronchiectasie, die nicht mit Bildung grösserer Hohlräume verlaufen, und chronischem Bronchialkatarrh, beziehungsweise putrider Bronchitis. Solche Fälle von Bronchiectasie zeigen nämlich ganz und gar das



Bild des chronischen Bronchialkatarrhs oder, wenn eine stärkere Zersetzung des Secrets eintritt, das der putriden Bronchitis. Die Vermuthung, dass Bronchiectasien vorhanden seien, ist aber erlaubt, wenn die Rasselgeräusche sich ständig an einer bestimmten Stelle der Lunge halten; die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn das Rasseln in Folge interstitiell-pneumonisch infiltrirter Umgebung klingend wird.

Complicationen. Gehirnabscess.

Aus den im Verlauf der Bronchiectasie beobachteten *Complicationen:* Gelenkentzündungen, Gehirnabscess u. s. w. einen Rückschluss auf das Bestehen einer Bronchiectasie zu machen ist nicht gestattet, da jene metastatischen Processe auch bei anderen mit Aufsaugung von Eitererregern einhergehenden Lungenaffectionen vorkommen können. Immerhin gewinnt die Diagnose der Bronchiectasie, wenn sie zweifelhaft ist, wenn sie sich beispielsweise lediglich auf das dauernde Vorhandensein von Rasselgeräuschen an einer bestimmten Stelle der Lunge gründet, durch das Hinzutreten eines *Gehirnabscesses* an Sicherheit.

Fall von Bronchiectasie und Gehirnabscess.

Ein solcher Fall wurde unlängst von uns beobachtet: 29 jähriger Mann, rec. 8. Juni 1886, vor vier Wochen stetig zunehmende Schwäche der linken unteren Extremität, die sich zwei Tage später auf die obere fortsetzt; zugleich in den ersten acht Tagen der Erkrankung Zuckungen in den beiden allmählich vollständig gelähmten Extremitäten. *Seit vier Jahren heftiger Husten mit reichlichem Auswurf, der seit einem Jahr übelriechend und ab und zu blutig gefärbt ist.* Die Untersuchung der Lunge ergiebt links hinten unten relativ gedämpften Percussionsschall, kein Bronchialathmen daselbst, aber grossblasige Rasselgeräusche. Die Analyse der Symptome von Seiten des Nervensystems weist auf eine *Herderkrankung der rechten Hemisphäre* hin — Hemiplegie der Extremitäten der linken Seite, des linken Facialis, linksseitige Pupillenerweiterung, linksseitige Störung des Muskelsinns, Temperatursinns und Anästhesie der Extremitäten und des Gesichts der linken Seite. Am 4. Juli tritt heftiger Kopfschmerz in der rechten Kopfhälfte auf, Pulsverlangsamung (52 Schläge), drei Tage darauf Fieber bis 39 °, circa eine Woche lang anhaltend; zunehmende Somnolenz; am 14. Juli heftige Schmerzen im linken Kniegelenk; am 17. Juli starke Hemiidrose links. Am 19. Juli heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen in den Extremitäten der rechten Seite, Beugecontractur der linken Extremitäten, Pupillen beiderseits eng, Puls stark verlangsamt, Tod. Die *Diagnose* wurde in Anbetracht der während des ganzen Krankheitsverlaufs auf den linken Unterlappen beschränkt gebliebenen Rasselgeräusche auf *Bronchiectasia lob. inf. sinistri,* ferner auf *Gehirnabscess der rechten Hemisphäre* gestellt, als dessen wahrscheinlicher Sitz die innere Kapsel in ihren hinteren Partien angenommen wurde. Die *Section* ergab einen *mächtigen Abscess, welcher die ganze innere Kapsel mit Ausnahme ihres vorderen oberen Theils zerstört hatte;* die benachbarte Hirnsubstanz befand sich im Zustand weisser Erweichung. Im *linken Unterlappen der Lunge ein Convolut erweiterter Bronchien,* welche dicken eitrigen Schleim von unangenehmem Geruch enthalten.

Lungenblutung.

Ausser dem Gehirnabscess finden sich bei der Bronchiectasie zuweilen als Complicationen *Amyloiderkrankung* der Unterleibsorgane und *Lungenblutungen.* Ich sehe dabei von den schon erwähnten spärlichen Blutbeimischungen zum Sputum ab, die dem letzteren ein fleischwasserartiges Aussehen verleihen, vielmehr kommt es in seltenen Fällen auch zu profusen Blutungen in Folge des Platzens ectasirter Venen der Bronchialwand oder in Folge einer Arrosion von Arterienästen. Es darf also aus dem Auftreten einer Hämoptoë in diagnostisch zweifelhaften Fällen nicht ohne Weiteres geschlossen werden, dass Tuberkulose und nicht einfache Bronchiectasie vorliege.

Asthma bronchiale.

Unter Bronchialasthma versteht man zweckmässiger Weise nur solche *Fälle von Athemnoth, welche durch rein nervöse Störungen bedingt sind,* denen in

anatomischer Beziehung keine, oder wenigstens lediglich das Nervensystem beeinflussende Veränderungen zu Grunde liegen. Giebt man dem Begriff des Bronchialasthmas diese enge Fassung, so ist damit auch die Diagnose präcisirt, das Symptomenbild sehr charakteristisch. In periodisch auftretenden Anfällen erscheint heftigste Athemnoth mit den Zeichen der Venenstauung und Cyanose. Der Kranke ringt förmlich mit der Athmung, und zwar ist es wesentlich die *Exspiration*, welche erschwert ist und mit grösstem Kraftaufwand erzwungen wird, so dass die Exspirationsmuskeln intensiv angespannt, speciell die Bauchmuskeln bretthart erscheinen. In Folge der Erschwerung der Exspiration wird oft die zweifache Zeit auf dieselbe verwandt, und ist so die Zahl der Respirationen in toto trotz der Athemnoth nicht vermehrt, sondern im Gegentheil meist verringert. Auf weite Entfernung ist das langgedehnte, die Exspiration begleitende Stöhnen und Pfeifen zu hören, während die Inspiration, welche hauptsächlich die oberen Partien des Thorax ausdehnt, zwar auch pfeifend und forcirt vor sich geht, aber doch verhältnissmässig kurz dauert und gegen die gewaltsamen Bemühungen bei der Exspiration zurücktritt. Die Folge des mangelhaften Austritts der Luft bei der Exspiration, wofür als wichtigste Ursache ein Krampf der Muskulatur der kleinen und kleinsten Bronchien angenommen werden darf, bedingt eine acute Aufblähung der Lunge, die sich durch die Percussion zweifellos nachweisen lässt. Während die Lungengrenzen ausser der Zeit der Anfälle normal sind, erweitern sich dieselben während des Anfalls stark über das gewöhnliche Maass hinaus. Die unteren Grenzen rücken mehrere Intercostalräume tiefer, die Herzdämpfung ist erheblich verkleinert, von den geblähten Lungenrändern überragt; dabei bleiben die verschobenen Lungengrenzen bei der In- und Exspiration dieselben oder vergrössern sich nur minimal bei der Inspiration. Der Percussionsschall ist im asthmatischen Anfall verändert; derselbe ist lauter und von eigenthümlicher Klangart, die Biermer als die des „Schachteltons“ bezeichnet hat. Bei der *Auscultation* nimmt man abgeschwächtes Vesiculärathmen und (dem schon von Weitem hörbaren Giemen und Pfeifen entsprechend) Rhonchi sibilantes wahr, welche bei der Exspiration besonders intensiv und der Ausdruck der Stenose in den kleinen und kleinsten Bronchien sind. Gegen Ende des Anfalls gehen sie in feuchte Rasselgeräusche über, und wird ein schaumiges grauweisses Sputum expectorirt mit kleinsten gelblichen Pfröpfchen, in welchen unter dem Mikroskop ausser Schleimzellen zahlreiche Charcot'sche Krystalle angetroffen werden (Leyden). Der Grund dieser stärkeren Schleimabsonderung gegen Ende des Anfalls ist in einer fluxionären Hyperämie der Bronchialschleimhaut durch Vermittlung vasomotorischer Nerveneinflüsse zu suchen, wie durch die laryngoskopische Constatirung einer congestiven Röthung (Störk) der Trachea und der grossen Bronchien im Anfall wahrscheinlich geworden ist. Der *Puls* ist klein, aber entsprechend der dyspnoischen Beschaffenheit des Blutes gespannt, die Herztöne werden wegen der Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge nur schwach gehört.

Symptome des Asthma bronchiale.

Die eben angegebenen Symptome des Bronchialasthmas sind so prägnant, dass die Diagnose desselben im einzelnen Falle keinen erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Vor Allem ist an dem *exspiratorischen* Charakter der Dyspnoë festzuhalten. Man kann hierdurch allein schon eine ganze Reihe von Krankheiten, die mit *inspiratorischer* Dyspnoë einhergehen, ausschliessen, so verschie-

Differentialdiagnose.



dene Kehlkopfleiden: Oedem und Krampf der Glottis, Krampf der Adductoren des Kehlkopfs und Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici, ferner die Tracheal- und Bronchialstenosen. Mit *exspiratorischer* Dyspnoë dagegen gehen ausser dem Bronchialasthma das Emphysem und der chronische Bronchialkatarrh einher. Beschränkt man nun, wie oben erörtert, die Diagnose des Asthma bronchiale streng auf die Fälle, wo eine reine Neurose vorliegt, so ist die Unterscheidung der Dyspnoë beim Asthma von derjenigen beim Emphysem und Bronchialkatarrh sehr leicht. Das vollständige Fehlen von Veränderungen auf der Lunge in der anfallsfreien Zeit beim Asthmatiker hebt jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf. Indessen kommen gerade beim Emphysem und chronischen Bronchialkatarrh neben der dauernden Athmungsbehinderung, die allerdings mit der Steigerung und Abnahme des Katarrhs höhere und geringere Grade der Entwicklung zeigen kann, *Anfälle* von Dyspnoë vor, welche den Typus des Bronchialasthmas an sich tragen, plötzlich entstehen, sehr heftig sind und rasch wieder verschwinden können, ohne dass vor oder nach dieser anfallsweise auftretenden Dyspnoë Veränderungen in der Intensität des Katarrhs physikalisch nachweisbar wären. Ihre Entstehung ist deswegen zweifelsohne so zu erklären, dass die katarrhalisch gereizte Bronchialschleimhaut zeitweise zu Krampf der Bronchialmuskeln führt, eine Erscheinung, welche in dem bei anderen Schleimhautentzündungen auftretenden Krämpfen ihr Analogon findet. Dabei mögen Reize, die sonst nicht einen Bronchialmuskelkrampf auslösen: ein kalter Luftzug, die Ansammlung der CHARCOT-LEYDEN'schen Krystalle und CURSCHMANN'schen Spiralen die Gelegenheitsursache zur Hervorrufung des Krampfes abgeben.

Emphysem und Asthma bronchiale.

Beziehung der Charcot-schen Krystalle und Curschmann'schen Spiralen zum Asthma bronchiale.

Was die Beziehung der zuletzt angeführten beiden Gebilde zum Asthma speciell betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass diese Bestandtheile, wie schon früher erwähnt, nicht bloss im Sputum von Asthmatikern vorkommen und andererseits in letzterem gelegentlich vermisst werden. Indessen fehlen die Krystalle und Spiralen im Sputum, das in den Asthmaanfällen entleert wird, jedenfalls nur höchst selten. Im Gegentheil beobachtet man, dass das Auftreten der fraglichen Gebilde im Sputum zeitlich mit den asthmatischen Beschwerden und den ausgebildeten Asthmaanfällen zusammenfällt, während sie in den Zeiten der Remissionen im Auswurf fehlen. Freilich kann auch, wie sicher constatirt wurde, beim Asthmatiker der Anfall zeitweise ausbleiben, trotzdem reichliche Krystalle im Sputum auftreten. Wir sind daher nicht berechtigt, einen festen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Entstehung des Asthmaanfalls und dem Auftreten der Krystalle und der Spiralen in den Bronchiolen anzunehmen; sie *sind vielmehr im Wesentlichen als Producte des Asthmakatarrhs anzusehen,* wenn auch wenigstens die Krystalle, in Folge ihrer jeweiligen Lage in den Bronchiolen und der wechselnden Empfindlichkeit der Schleimhaut) gelegentlich einen Asthmaanfall *auszulösen* im Stande sein mögen.

Glottiskrampf und Asthma.

Am häufigsten wird das Bronchialasthma in praxi mit *Glottiskrampf* verwechselt. Charakteristisch für letzteren sind: der *inspiratorische* Charakter der Dyspnoë, die starken Excursionen des Kehlkopfs bei der Athmung, die inspiratorische Einziehung des Epigastriums, das Fehlen der acuten Lungenblähung, die kurze Dauer der Athemnoth, welche hier höchstens wenige Minuten, beim Bronchialasthma häufig stundenlang anhält.

Asthma cardiale.

Die Differentialdiagnose zwischen Asthma bronchiale und *cardiale* wurde schon gelegentlich der Besprechung der Diagnose des letzteren ausführlich erörtert, und brauchen wir daher hier nicht nochmals auf die Unterscheidung dieser

beiden Asthmaarten einzugehen; dagegen soll schliesslich noch der Differentialdiagnose zwischen Asthma bronchiale und den seltenen Fällen von reinem tonischen *Zwerchfellkrampf* mit einigen Worten Erwähnung geschehen. Bei letzterem erfolgen die Inspirationen krampfhaft mit Anspannung aller Inspirationsmuskeln, und verharrt der Thorax in der forcirten Inspirationsstellung mehrere Secunden, um dann mit einer gewissen Gewalt wieder in die Exspirationsstellung zurückzusinken. Das Epigastrium ist dabei inspiratorisch vorgewölbt, das Herz nach unten gerückt.

Zwerchfellkrampf und Asthma bronchiale.

Ist die Diagnose eines Bronchialasthmas sichergestellt, so erübrigt noch die *Ursache des Asthmas* zu finden. Man untersucht zunächst die Lungen im Anfall und in der anfallsfreien Zeit; findet sich Emphysem oder chronischer Bronchialkatarrh, so sind diese als Boden, in dem die asthmatischen Anfälle wurzeln, anzusehen. Sind die Lungen normal, so ist die Nase und der Nasenrachenraum mit dem Spiegel zu untersuchen. In der Neuzeit sind so viele sichere Beobachtungen gemacht worden, wo die Entfernung von Mandeln, Nasenpolypen, die Cautherisation des Muschelschwellgewebs u. s. w. ein längere Zeit bestehendes Asthma plötzlich für immer verschwinden liess, dass an dem ursächlichen Zusammenhang jener Veränderungen in Nase und Rachen mit Asthma bronchiale nicht gezweifelt werden kann. Erst wenn von genannter Seite her kein Anhalt für die ätiologische Diagnose gegeben ist, hat man an entferntere Ursachen zu denken, an die Erkrankung von Unterleibsorganen (speciell des Uterus), an Darmwürmer u. s. w. Bei Besprechung des Asthma cardiale wurde gezeigt, dass ein Theil der früher als Ursachen des Bronchialasthmas angeführten Krankheitszustände: Bleivergiftung, Ueberfüllung des Magens, Nephritis, jedenfalls nicht ohne Weiteres als solche betrachtet werden dürfen. Dies wird nur dann zulässig sein, wenn der cardiale Charakter des durch jene pathologischen Zustände hervorgerufenen Asthmas gegenüber dem bronchialen im einzelnen Fall sicher ausgeschlossen werden kann. Leicht ist gewöhnlich, idiosynkrasische Gelegenheitsursachen des Asthmas aufzufinden, d. h. festzustellen, dass das Riechen bestimmter Parfüms, das Einathmen gewisser Blüthenstaubarten von Gräsern (beim Heuasthma) u. ä. Ursache des Anfalls ist. Als solche wird in ganz seltenen Fällen eine directe Läsion des Vagus zu erwarten sein, und ist selbstverständlich in keinem Fall eine Untersuchung des Halses auf Lymphdrüsenschwellung, Struma u. s. w. zu unterlassen. In Hinsicht auf die Therapie hat die ätiologische Diagnose sich endlich auch mit der Auffindung gewisser die Entstehung des Asthmas begünstigender Constitutionsanomalien zu beschäftigen, d. h. man hat im einzelnen Falle von Asthma bronchiale nachzuweisen, ob Arthritis, Anämie u. ä. vorliegt.

Aetiolog. Diagnose.

Krankheiten des Lungengewebes.

Lungenatelectase.

Verliert ein grösserer Theil der Alveolen seinen Luftgehalt, ohne dass das Alveolenlumen durch flüssige oder feste Massen ausgefüllt wird, und kommt nun, indem die Lunge der Wirkung ihrer Elasticität und Contractilität folgt, Alveolarwand an Alveolarwand zu liegen, so ist ein Zustand geschaffen, welcher mit *Lungenatelectase* oder *Lungencollaps* bezeichnet wird. Die Folgen dieses Alveolenausfalls für die Athmung sind selbstverständlich, wie bei den meisten Lungenkrankheiten, diejenigen der erschwerten Luftzufuhr: inspiratorisches Einsinken des Thorax, besonders in seinen unteren Partien (unter Umständen einseitig, wenn nur eine Lunge von ausgedehnter Atelectase befallen ist), oberflächliche,



beschleunigte Respiration. Die Lüftung der Lunge ist dabei unter allen Umständen eine ungenügende und stellen sich dementsprechend Cyanose und die übrigen Zeichen der Kohlensäureintoxication ein. Die Grenzen der Lunge sind in der Regel normal; eine etwaige Reduction derselben wird durch vicariirende Expansion der nicht atelectatischen Alveolarpartien compensirt. Nur wenn grössere Abschnitte der Lunge atelectatisch geworden sind, d. h. wenn die luftleere Partie mehrere Centimeter dick ist und eine Länge von wenigstens 5 Cm. hat und zugleich oberflächlich gelegen ist, erscheint bei schwacher Percussion eine Dämpfung. Solange der Luftgehalt nicht vollständig aufgehoben ist, fehlt die Dämpfung; es ist vielmehr wegen der dabei bestehenden Spannungsreduction der Alveolenwände tympanitischer Percussionsschall zu constatiren. Bei ausgesprochener Dämpfung ist verstärkter Pectoralfremitus, Bronchialathmen und Bronchophonie zu erwarten. Wichtig ist das Knistern, welches, wenn es der gedämpften Stelle entspricht und reichlich ist, beweist, dass die Alveolen daselbst wenigstens theilweise dem Inspirationsluftstrom zugänglich sind. Da der normal sich vollziehende Lungenvolumwechsel ein mächtiges Beförderungsmittel für den Kreislauf ist, so werden bei stärkerer Ausdehnung der Atelectase und damit erschwerter Inspiration ergiebige Diastolen nicht mehr zu Stande kommen, und der Zufluss zum Herzen reducirt sein; es muss also venöse Stauung resultiren. Da aber der elastische Zug der Lunge in ähnlicher Weise auf den *Lungenkreislauf* befördernd wirkt, so wird auch im kleinen Kreislauf unter den pathologisch veränderten Verhältnissen bei der Atelectase eine Stauung nach dem rechten Herzen hin sich geltend machen. Denn das Blut wird zwar durch die Gefässe der atelectatischen Partien der Lunge ohne Hinderniss durchgetrieben, aber die während der Inspiration (speciell durch Dehnung des linken Vorhofs und Beförderung des Blutabflusses aus den Vv. pulmonales) erfolgende Strombeschleunigung kommt bei der mangelhaft gewordenen Ausdehnung des Thorax und der Lunge wenigstens theilweise in Wegfall. Die Folge der Stauung im kleinen Kreislauf ist eine Dilatation des rechten Herzens, welche bei stärker entwickelter Atelectase auch nachweisbar ist; die Herzdämpfung wird dann vergrössert gefunden, um so mehr, wenn bei Atelectase der Lungenränder die Herzdämpfungsgrenzen in weiterem Umfang unbedeckt erscheinen.

Stauungserscheinungen.

Keines dieser Symptome beweist übrigens sicher das Vorhandensein einer Atelectase; sie zeigen lediglich, dass ein Theil der Lunge seines Luftgehalts beraubt ist und für die Athmung wegfällt. Welcher Art dieser Ausfall ist, lässt sich aus dem bisher Angeführten nicht entscheiden. Doch ist die Diagnose der Atelectase in den meisten Fällen richtig zu stellen, *wenn man die Aetiologie des Falls berücksichtigt und andere mit denselben Erscheinungen verlaufende Krankheitszustände ausschliesst.*

Aetiolog. Diagnose.

Abgesehen von der congenitalen Atelectase, welche sich beim Neugeborenen geltend macht, wenn die bei der Geburt luftleere Lunge in Folge mangelhafter Athmungsenergie oder wegen Verstopfung der Bronchien durch Schleim und Meconium theilweise luftleer bleibt, stellt die Atelectase einen *Folgezustand* anderer Krankheiten dar. Verhindern Exsudate in der Pleura oder dem Pericard, Luftansammlung im Pleurasack beim Pneumothorax, ferner Tumoren der Lunge und des Mediastinums, Verkrümmung der Wirbelsäule u. ä., die volle Entfaltung der Lunge im Thoraxraum, oder wird vom Abdomen aus durch Ascites, grosse Tumoren, abnorme Luftansammlung, die Excursion des Zwerchfells beschränkt, so tritt Atelectase der Lunge ein. Besonders häufig kommt dieselbe



dadurch zu Stande, dass durch Anhäufung von Schleim in den Bronchien eine Verstopfung des Lumens derselben erfolgt, in den dadurch von der Luftzufuhr abgeschnittenen Bezirken die abgesperrte Luft von den Alveolarcapillaren resorbirt wird, und die Lunge sich entsprechend ihrer Elasticität zusammenzieht. Diese Art der Bildung der Atelectase findet sich vor Allem bei der Bronchitis capillaris der Kinder und bei der Bronchitis im Verlaufe des Typhus abdominalis. Bei letzterer Krankheit wird die Entstehung von Atelectase auch befördert durch die bei längerem Verlauf des Typhus sich ausbildende allgemeine Schwäche; die letztere spielt überhaupt in Bezug auf die Entstehung der Atelectase in den verschiedensten mit Kräfteconsumption und Marasmus einhergehenden Krankheiten eine wichtige Rolle. Indem nämlich die heruntergekommenen Kranken, zumal wenn zugleich das Sensorium getrübt ist, unbeweglich auf einer Stelle Tage lang liegen bleiben, leidet die Expansion der Lungen auf der Seite, auf welcher die Kranken liegen, Noth, und entwickelt sich auf diese Weise über kurz oder lang ausgedehnte Atelectase.

Differential-diagnose.

Die Diagnose hat also vor Allem auf die angeführten, die Atelectase veranlassenden Momente zu achten; besteht in der Aetiologie des Falls kein triftiger Grund für die Ausbildung derselben, so steht die Diagnose auf sehr schwachen Füssen, und ist eine Verwechslung mit anderen Krankheiten von vornherein wahrscheinlich. Die Dämpfung hinten unten kann natürlich durch ein Exsudat und ebenso durch eine Infiltration verschiedener Natur bedingt sein. Man prüft zunächst den Pectoralfremitus über der gedämpften Stelle; ist derselbe verstärkt, so kann ohne Weiteres von jeder Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum als Ursache der Dämpfung abgesehen werden. Schwieriger scheint auf den ersten Blick die diagnostische Ausschliessung der pneumonischen Infiltration, eines hämorrhagischen Infarcts, Lungentumors u. ä., da diese Krankheitszustände dieselben physikalischen Erscheinungen zeigen müssen, wie die Atelectase. In Wirklichkeit ist indessen die Unterscheidung derselben von der Atelectase leichter möglich, als man erwarten sollte. Sie alle sind mehr dauernde, pathologische Lungengewebsaffectionen, während die Atelectase einen *vorübergehenden* Zustand repräsentirt, eine Veränderung der Lunge, welche mit Besserung der betreffenden, die Atelectase veranlassenden Krankheit sich wieder verliert und ebenso durch gewisse vom Arzt vorzunehmende Manöver modificirt oder zum Schwinden gebracht werden kann. Lässt man nämlich die Kranken eine andere Körperstellung einnehmen, also z. B. bei linksseitiger Dämpfung sich auf die rechte Seite legen und umgekehrt, und möglichst tief und häufig inspiriren, so schafft man damit der atelectatischen Lungenpartie die Möglichkeit, sich wieder auszudehnen. Die Losreissung der an einander gelagerten Alveolenwände durch den Inspirationsluftstrom geschieht mit *Knistern;* in kurzer Zeit, oft im Laufe eines halben Tages, *kann bei richtiger Lagerung des Kranken und bei energischer Einathmung eine vorher stark ausgesprochene Dämpfung, Bronchophonie und Bronchialathmen, hellem Percussionsschall und normalem Athemgeräusch Platz machen, um bei Vernachlässigung jener Maassregeln wieder zu erscheinen.* Dieses Verhalten ist für die Diagnose von grösster Wichtigkeit und unterscheidet die Lungenatelectase von allen jenen anderen mit ähnlichen Symptomen verlaufenden pathologischen Veränderungen der Brustorgane. Dass blutiges Sputum für hämorrhagischen Infarct oder Pneumonie spricht, und ebenso die Anwesenheit von Fieber speciell die Anwesenheit von Pneumonie wahrscheinlich macht, ist gewiss, doch darf nicht vergessen werden, dass bei letzterer Krankheit das blutige Sputum fehlen kann,

und andererseits gerade fieberhafte Erkrankungen zur Entstehung von Atelectase disponiren.

Circumscripte Atelectasen.

Eine circumscripte nur wenige Quadratcentimeter umfassende Atelectasenbildung kann, wie schon bemerkt, nicht diagnosticirt werden, dagegen ist wenigstens eine Vermuthung auf beschränkte oder beginnende Atelectase erlaubt bei Kranken, die zu Atelectase disponirt sind, und bei welchen umgrenzte Stellen der Lunge *andauerndes* Knistern hören lassen. Ich betone andauerndes Knistern; denn vorübergehendes nach wenigen Athemzügen wieder verschwindendes Knistern wird bei vielen Kranken, ja bei ganz Gesunden, die längere Zeit auf dem Rücken stille gelegen haben, wahrgenommen und hat keine diagnostische Bedeutung.

Lungenhypostase.

Genese der Hypostase.

Wie bei der marantischen Atelectase spielt auch bei der Hypostase der Lunge das mechanische Moment eine entscheidende Rolle. Auch hier sind die tiefsten Punkte der Lunge Sitz der Affection; bei Rückenlage des Kranken sind es die hinteren Abschnitte der Unterlappen, liegt der Kranke dauernd auf der Seite, so ist es die entsprechende tiefstgelegene Lungenpartie jener Seite, wo die Blutcirculation stockt. Daneben findet sich auch gewöhnlich Collaps der Lunge an denselben Stellen. Aber eines ist speciell zum Zustandekommen der *Hypostase*, dem Typus der passiven Hyperämie und ihrer Folgen, der Stase und Exsudation von Plasma und Blutkörperchen in die Alveolen, allezeit nothwendig: eine beträchtliche *Schwäche der Herzarbeitskraft*. Eine solche ist durch die verschiedensten Krankheitszustände hervorgerufen: durch schwere fieberhafte Krankheiten, speciell Infectionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe des Typhus abdominalis, bei Greisen und Kachectischen, bei langdauernder Agone u. s. w. Begünstigt wird die Genese der Hypostasen der Lunge durch alle Momente, welche den normalen Volumwechsel der Lunge hindern und damit die Circulation und speciell die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefässen verlangsamen. Solche die Entstehung von Hypostasen vermittelnde Zustände sind: Ascites, Meteorismus, Unterleibstumoren, kurz Momente, welche eine ergiebige Contraction des Zwerchfells nicht zu Stande kommen lassen, ja selbst das Anliegen der grossen Leber am Zwerchfell ist schon ein Grund, dass rechts die Zwerchfellsaction etwas schwieriger vor sich geht, als links, und dass dementsprechend rechts die Hypostase gewöhnlich stärker entwickelt ist als links. In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich übrigens die Hypostasenbildung auf beiden Seiten.

Symptome der Hypostase.

Die *Symptome* sind diejenigen der mangelhaften Herzkraft und Athmungserschwerung, d. h. schwacher, beschleunigter Puls, Dilatation des rechten Herzens und die oft genannten Zeichen der Venenstauung und Kohlensäureintoxication, Symptome, welche, weil den verschiedensten Krankheitszuständen eigen, selbstredend von untergeordnetem, diagnostischem Werthe sind. Beim Aufrichten des Patienten findet man hinten unten im Beginn der Hypostasenbildung, solange der Luftgehalt in den Alveolen zwar vermindert ist, aber die Luft noch nicht ganz verdrängt oder absorbirt ist, tympanitischen Schall oder relative Dämpfung und abgeschwächtes Vesiculärathmen, später Fortschreiten der Dämpfung von unten nach oben und bei vollständigem Schwund der Alveolarluft absolute Dämpfung, Bronchialathmen, Bronchophonie, verstärkten Pectoralfremitus.

Hypostat. Pneumonie.

Geht die Hypostase, wie häufig, im weiteren Verlaufe in Entzündung über, d. h. entwickelt sich speciell eine katarrhalische oder schlaffe fibrinöse *Pneumo-*



nie, so verändern sich dadurch zwar die angeführten Symptome nicht, dagegen tritt jetzt Fieber dazu; freilich muss stets berücksicktigt werden, dass auch bei einfacher Hypostase Fieber als Folge der Grundkrankheit vorhanden sein kann. Die Anwesenheit von Blut im Sputum ist ebenfalls nicht geradezu pathognostisch für die Diagnose der Ausbildung einer hypostatischen *Pneumonie*, indem auch beim Bronchialkatarrh, welcher so gewöhnlich der Ausbildung der Hypostase vorangeht, der Husten wenigstens zuweilen leichtblutigen Auswurf herausbefördert. Wird der letztere dünnflüssig, schaumig, hellroth gefärbt, das Rasseln ausnehmend feucht, so darf man, wenn die sonstigen physikalischen Symptome für eine bestehende Hypostase sprechen, ein Hinzutreten von *Lungenödem* zu letzterer diagnosticiren. Ist endlich das Sputum rein blutig oder rothbraun, so hat man, namentlich wenn ein Schüttelfrost vorangegangen, oder ein Herzfehler nachzuweisen ist, bei Dämpfung hinten unten und dem Vorhandensein der geschilderten physikalischen Erscheinungen weniger an Hypostase, als an einen *hämorrhagischen Infarct* zu denken. Allerdings ist der letztere fast immer nur einseitig entwickelt und schon dadurch von der Hypostase unterschieden. Denn wenn auch Infarcte auf beiden Lungen in demselben Fall sich ausbilden können, so ist es doch immer ein seltener Zufall, wenn beide Unterlappen gleichzeitig Sitz von Embolien werden.

Lungenödem als Complication.

Hämorrhagischer Infarct.

Wie ersichtlich, kann die Diagnose der Hypostase und hypostatischen Pneumonie nach verschiedenen Seiten hin zweifelhaft werden. Indessen ist sie im Ganzen doch fast immer sicher und richtig zu stellen, wenn man die allmähliche Art ihres Zustandekommens, die beinahe stets zu beobachtende Doppelseitigkeit des Processes, den Sitz und vor Allem die Aetiologie berücksichtigt und die Frage nach dem Vorhandensein der Bedingungen für ihre Entstehung im Auge behält, d. h. die Verminderung der Energie der Herzthätigkeit und das bei der Genese der Hypostase eine Hauptrolle spielende mechanische Moment.

Lungenemphysem.

Im Gegensatz zu den eben besprochenen Zuständen handelt es sich beim (vesiculären) *Emphysem* um eine Erweiterung der Alveolargänge mit Schwinden der interalveolären Septa. Die Alveolarerweiterung ist eine *dauernde* und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der schon öfter besprochenen acuten vorübergehenden Blähung der Lunge, welche wir als Folge verschiedener Krankheiten der Respirationsorgane, speciell der Bronchitis capillaris und des Asthma bronchiale kennen gelernt haben.

Beim Lungenemphysem ist die Lunge in einen Zustand allmählich entstandener Volumvergrösserung gerathen, welche bewirkt, dass die der Lunge anliegenden Organe von der Lunge theilweise überdeckt werden. Ausserdem ist charakteristisch der *Verlust der elastischen Fasernetze der Lungensubstanz, der Schwund der Scheidewände zwischen den einzelnen ausgedehnten Alveolen und damit auch der betreffenden Capillarnetze;* ferner kommt durch die Dehnung der Gefässe in den Alveolarwänden eine Verengung und schliesslich eine Obliteration von Gefässbezirken mit Verfettung derselben zu Stande. Hält man an diesen Grundveränderungen beim Emphysem fest, so sind die für das klinische Bild des Emphysems in Betracht kommenden Folgeerscheinungen leicht begreiflich und für die Diagnose der Krankheit verwerthbar. Die zwei wichtigsten dieser Folgeerschei-

nungen sind: die *Veränderungen der Athmung* und die *Störungen der Blutcirculation.*

Respirationsveränderungen.

Während die Inspiration normaler Weise stets unter activer Thätigkeit des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln sich vollzieht, erfolgt die Exspiration bei ruhiger Athmung bekanntlich nur dadurch, dass der inspiratorisch ausgedehnte Brustkorb seiner Schwere nach zurücksinkt, und elastische Kräfte, speciell die Elasticität des Lungengewebes, zur Geltung kommen, indem die letztere die bei der Inspiration gedehnten Lungen verkleinert, die Thoraxwand nach innen zieht und das Hinauftreten des Zwerchfells begünstigt. Ist nun, wie dies beim Emphysem in prägnanter Weise der Fall ist, die Elasticität der Lungensubstanz erheblich vermindert, so wird die *Exspiration* in erster Linie *erschwert* und verlangsamt: die *Dyspnoë des Emphysematikers ist daher eine wesentlich exspiratorische.*

Aber auch die Inspiration zeigt Störungen. Die Reduction der Lungenelasticität würde zwar an und für sich die inspiratorische Ausdehnung der Lungen erleichtern, indessen wird die notorisch mangelhafte exspiratorische Verkleinerung der Lungen eine verspätete ungenügende Erregung der zum Inspirationscentrum verlaufenden Nervenfasern zu Stande bringen; ferner muss die während der Ruhe normaler Weise gerade durch den elastischen Zug der Lungen sich vollziehende Anspannung der Elasticität der Thorax*wandungen,* welche die Einleitung der Inspirationsbewegung erleichtert, Noth leiden, vollends wenn die Rippenknorpel beim Emphysem allmählich verknöchern, und der Thorax starr wird. Endlich ist das nach der Exspiration in den Lungen zurückbleibende Luftquantum beim Emphysem grösser, die Lüftung erschwert, und der Lufthunger unausbleiblich. Erhöht wird der letztere durch den Schwund der Alveolenwände und die Obliteration von Lungencapillaren, womit eine Beschränkung der Sauerstoffaufnahme gegeben ist.

Die Schwierigkeit, genügend Sauerstoff bei der Inspiration zuzuführen und die Luft bei der Exspiration auszutreiben, giebt sich denn auch durch folgende für die Diagnose wichtige Aenderungen in der Respiration kund: die *Inspiration erfolgt forcirt,* unter Zuhülfenahme aller verfügbaren auxiliären Inspirationsmuskeln; ausser den Scalenis und Sternocleidomastoideis, die als harte gespannte Stränge am Halse hervorspringen, treten in höheren Graden des Emphysems hauptsächlich die Mm. trapezii und die Extensoren der Wirbelsäule bei der Inspiration in Action; ja die Patienten stemmen die Arme fest auf, fixiren den Schultergürtel und lassen nunmehr die Pectorales minores bei der angestrengten Einathmung mitwirken. Der hauptsächlichste Inspirationsmuskel dagegen, das Diaphragma, ist in seiner Thätigkeit lahmgelegt. Denn während der Exspiration tritt dasselbe nicht, wie normal, nach oben, sondern bleibt tief unten stehen; die folgende Inspiration kann daher keine Abflachung des normaler Weise am Ende der Exspiration kuppelförmig nach oben gewölbten Diaphragmas mehr bewirken; der Effect seiner Zusammenziehung ist also gleich Null. Der diaphragmatische abdominale Athmungstypus verschwindet und macht dem rein costalen Platz; dabei wird, im Falle besondere Hindernisse für den Eintritt der Luft, speciell Verstopfung der Bronchien durch Secret bestehen, die epigastrische Gegend inspiratorisch eingezogen, wie wir dies ja auch in anderen Zuständen mit Erschwerung des Luftzutritts so häufig sehen. Nach alledem wird es leicht verständlich, dass der Thorax sich beim Emphysem in *dauernder* maximaler Inspirationsstellung befindet.

Denn auch die *Exspiration* hat nur geringen Effect; bei der Starrheit des Thorax nützen selbst die forcirten Contractionen der Exspirationsmuskeln, welche der Emphysematiker zum Zwecke vollständigerer Entleerung der Alveolen ausführt, sehr wenig, trotzdem die Bauchmuskeln hart gespannt und die Kranken durch Vornüberbeugen des Körpers bemüht sind, die Eingeweide zusammenzupressen und das Zwerchfell nach oben



zu drängen. Beim Husten wird die Lunge in der Richtung des geringsten Widerstandes nach aussen und oben getrieben; die Lungenspitzen drängen sich unter solchen Verhältnissen als dicke kuglige Vorwölbungen kissenartig über die Claviculae herauf.

Die *Athmungsexcursionen* sind nach alledem *sehr gering*, die vitale Capacität ist bedeutend reducirt, und die Athmungsfrequenz vermehrt; zuweilen steigert sich die Kurzathmigkeit zu asthmatischen Anfällen, welche die Folge eines zeitweiligen Bronchialmuskelkrampfes sind und im Typus des Bronchialasthmas verlaufen.

Physikalische Untersuchungsresultate beim Emphysem.

Weist schon die blosse Betrachtung der beschriebenen Respirationsveränderungen auf bestehendes Emphysem als Ursache derselben hin, so wird die Diagnose doch erst sicher durch die weitere physikalische Untersuchung des Thorax und der Lungen. Die *Inspection* ergiebt in den meisten Fällen eine auffällige Thoraxectasie; der Sternovertebraldurchmesser namentlich hat eine bedeutende Vergrösserung erfahren. Der Brustkorb ist speciell in seinen oberen und mittleren Abschnitten erweitert, während die unteren Partien (entsprechend der häufigsten Entstehungsweise des Emphysems durch heftige exspiratorische Pressbewegungen) von den kräftig angespannten, unten am Thorax sich inserirenden Exspirationsmuskeln wie von einem festen unnachgiebigen Gürtel umschnürt sind. Zur Zeit der Entstehung des Emphysems wurde nämlich durch die forcirten Exspirationen bei geschlossener Glottis die Luft nach den oberen Abschnitten der Lunge gedrängt; der Thorax gewann so allmählich eine *fassförmige* Gestalt. Doch ist dies nach meiner Erfahrung durchaus nicht immer der Fall; in einzelnen Fällen ist der Querdurchmesser von links nach rechts verbreitert, in anderen die Thoraxform ziemlich normal, wenn das Emphysem erst im späteren Alter begann, wo die Rippenknorpel bereits ganz verknöchert waren. Jedenfalls fehlt überall da, wo für gewisse Lungenabschnitte abnorm gewordener Inspirationsdruck (wie beim vicariirenden Emphysem) die Ursache der Alveolarectasie wurde, die charakteristische Fassform des Thorax. Die Intercostalräume sind verstrichen, verbreitert; der Hals erscheint breit durch die Hypertrophie der daselbst gelegenen auxiliären Inspirationsmuskeln.

Bei der *Palpation* ist wegen der geringen Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand schwacher Pectoralfremitus zu constatiren. Die *Percussion* ergiebt als wichtigstes für das Emphysem pathognostisches Resultat die *Erweiterung der percussorischen Lungengrenzen*. Vorn reichen dieselben bis zur achten Rippe und noch weiter hinunter, hinten bis zum zwölften Brustwirbel, ja nicht selten bis zum 1. und 2. Lendenwirbel. Besonders prägnant, in diagnostischer Beziehung bedeutungsvoll ist, *dass die Lungengrenzen bei der Inspiration nicht* oder nur wenig, höchstens um eine Fingerbreite, *verschieblich sind*. Der Schall ist im Timbre etwas verändert. Er ist häufig sehr laut, an den hinteren und seitlichen Partien besonders sonor mit einer zuweilen ausgesprochenen eigenthümlichen Klangfarbe („Schachtelton"). Die *untere Lebergrenze* ist durch den Tiefstand des Zwerchfells, wenigstens in den höheren Graden von Emphysem nachweisbar nach unten dislocirt, d. h. sie überschreitet schon im Ruhezustand den Rippenbogen in der Mamillarlinie. Auch die Milz rückt aus demselben Grunde herab, die obere Milzdämpfung beginnt tiefer; trotzdem ist aber nach meiner Erfahrung die Milz selbst bei sorgfältigster Palpation beim Emphysem *nie fühlbar*, so lange sie nicht durch Stauung angeschwollen ist.

Weniger charakteristisch ist das Ergebniss der *Auscultation.* Im Ganzen ist das Athmungsgeräusch lediglich abgeschwächt, durch seine Weichheit ausgezeichnet, so dass für den Geübten oft schon dieses Ergebniss der Auscultation das Vorhandensein eines Emphysems wahrscheinlich macht. Daneben sind fast ausnahmslos Rasselgeräusche zu hören, welche durch den das Emphysem begleitenden Bronchialkatarrh bedingt sind.

Circulationsstörungen. Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislauf.

Nicht minder wichtig für das Symptomenbild und die Diagnose des Emphysems sind die Veränderungen, welche in Folge der Krankheit am *Circulationsapparat* sich einstellen. Da normaler Weise der elastische Zug der Lungen auf den kleinen Kreislauf einen befördernden Einfluss übt, indem der linke Vorhof durch jenen Zug gedehnt, und der Abfluss des Blutes aus den Lungencapillaren erleichtert wird, so ist klar, dass die Abnahme der Lungenelasticität beim Emphysem eine Erschwerung der Circulation im kleinen Kreislauf nach sich ziehen muss. Andererseits wird durch den in Folge der anatomischen Veränderungen beim Emphysem bedingten Untergang zahlreicher Capillargebiete der Lunge der Druck in der Pulmonalarterie erhöht. Da ferner die Exspiration als solche die systolische Entleerung des Herzens und die Füllung des Aortensystems begünstigt, die Exspiration beim Emphysem aber erschwert ist, so ergiebt sich als Consequenz, dass die Arterien schlecht gefüllt sind, der Puls klein wird. Das Ergebniss der Wirkung der emphysematösen Affection der Lunge auf den Kreislauf ist demnach eine Erniedrigung des Blutdrucks im arteriellen Gebiet, eine Erschwerung der Circulation im Lungenkreislauf, das Endresultat eine *verminderte Geschwindigkeit der Blutströmung in letzterem.* Weiterhin muss wegen des geringeren Nutzeffects der Arbeit des linken Herzens und der Stauung im Lungenkreislauf der Abfluss des Bluts aus den Körpervenen in das rechte Herz erschwert sein, und damit eine Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und eine Abnahme der Stromgeschwindigkeit in den Körpercapillaren sich entwickeln. Diese schwere Schädigung des gesammten Blutkreislaufs hat selbstverständlich secundäre Veränderungen am Herzen zur Folge: eine *Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens;* die letztere ist es aber auch, welche geraume Zeit die Fehler der Circulation mehr oder weniger vollständig corrigirt. Das Maass der Compensation ist indessen begrenzt; sobald sie nachlässt, nehmen die Zeichen der Stauung allgemein überhand. Es ist daher eine Hauptaufgabe der Diagnose, die nicht weniger wichtig ist, als die Feststellung der anatomischen Veränderungen der Lunge, die jeweilige Leistungsfähigkeit des Herzens beim Emphysem zu beachten und richtig zu deuten.

Dilatation u. Hypertrophie d. rechten Herzens.

Schwierigkeiten des Nachweises der Herzvergrösserung beim Emphysem.

Im Gegensatz zu anderen mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergehenden Zuständen sind beim Emphysem gewisse Schwierigkeiten für den Nachweis der Herzvergrösserung vorhanden. Es ist klar, dass das Herz durch die emphysematös ectasirten Lungenränder beträchtlich überdeckt wird und weiter, dass mit dem Hinunterrücken des Zwerchfells, wie alle dem letzteren anliegenden Organe (Leber, Milz), auch das Herz eine Lageverschiebung erfahren muss. Sobald das Diaphragma in Folge des Emphysems sich so weit abgeflacht hat, dass auch das Centrum tendineum, auf welchem das Herz ruht, nach unten getreten ist, muss das Herz seine normale Lage verlassen. Erfahrungsgemäss nimmt dasselbe dann eine mehr horizontale Stellung ein, indem die Basis nach hinten rechts sinkt, während die Spitze nach links und aussen sich kehrt und ganz von der Lunge bedeckt wird. Demzufolge ist vom Spitzenstoss nichts wahrzunehmen. Dagegen sieht man im Epigastrium neben dem Proc. xiphoideus starke,



verbreitete systolische Pulsationen. Dieselben rühren von der Contraction des horizontal gelagerten nach unten gerückten hypertrophischen rechten Ventrikels her, und kann unter Umständen auch der bei der Systole härter werdende Rand des rechten Ventrikels gefühlt werden. Bei der *Percussion* macht sich die Verlagerung des Herzens dadurch geltend, dass die Herzdämpfung um 1—2 Intercostalräume tiefer unten beginnt. Bei stark entwickeltem Emphysem überlagert die Lunge das Herz so vollständig, dass, obgleich eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, die Herzdämpfung nicht nur nicht vergrössert erscheint, sondern im Gegentheil kleiner ist oder ganz verschwindet. Man darf daher nicht überrascht sein, bei der Obduction bedeutende Vergrösserungen des Herzens zu finden in Fällen, in welchen während des Lebens nur eine kleine Herzdämpfung nachzuweisen war. Vielmehr wird man gerade da, wo bei sicher nachgewiesenem Emphysem die Percussion eine normal grosse Herzdämpfung ergiebt, daraus schliessen dürfen, dass das Herz beträchtlich vergrössert ist, weil die Lunge, obgleich ectasirt, doch die Grenzen des Herzens nicht zu reduciren im Stande war.

Unterstützt wird die Diagnose der Hypertrophie des rechten Ventrikels durch die *Auscultation*, indem der II. Pulmonalton stark accentuirt erscheint. Uebrigens sind die Herztöne wegen der Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge schwach, oft kaum zu hören. Zuweilen erscheinen, ohne dass organische Klappenveränderungen hinzutreten, systolische Herzgeräusche, die für jeden einzelnen Fall verschieden gedeutet werden müssen: als accidentelle Geräusche oder als Tricuspidalklappengeräusche in Folge einer im Verlauf der Dilatation des rechten Ventrikels zu Stande gekommenen relativen Tricuspidalinsufficienz. Ist überhaupt die Stauung stärker entwickelt, so treten die bekannten Symptome derselben in Vordergrund: Cyanose, Venenpulsation am Halse, Leberschwellung, Albuminurie und sparsame Urinsecretion in Folge der Stauung in den Nieren, Hydrothorax, Ascites, Anasarca, Magen- und Darmkatarrh, Bronchitis chronica, welche letztere freilich in der Regel primär vorhanden zur Entwicklung von Emphysem Veranlassung giebt, indessen auch secundär durch die Stauung in der Lunge (wegen des theilweisen Abflusses der Vv. bronchiales in die Vv. pulmonales) wenigstens unterhalten und gesteigert werden kann. Der Husten und Auswurf sind nicht charakteristisch, sie sind lediglich das Product der Bronchitis; der Auswurf ist bald zäh schleimig, bald purulent, selten zeigt er Blutbeimischung; ist die letztere reichlich, so hat man an complicirende Phthisis pulmonum zu denken, oder an Hinzutreten eines hämorrhagischen Infarcts, zu dessen Bildung die Dilatation des rechten Herzens Veranlassung giebt. Der durch die Stauung bedingte Magen- und Darmkatarrh sowie der mangelhafte Abfluss der Lymphe aus dem Ductus thoracicus in die V. subclavia sin., deren Entleerung ebenfalls erschwert ist, sind die vorzüglichste Quelle für die Ernährungsstörungen, welche beim Emphysematiker auf die Dauer nicht ausbleiben.

Differentialdiagnose.

Die charakteristische Gestalt des Thorax, der Respirationstypus, vor Allem das Ergebniss der Percussion, die weiten unverschieblichen Lungengrenzen, die Kleinheit der Herzdämpfung, die Hypertrophie des rechten Ventrikels mit der Verstärkung des II. Pulmonaltons und den consecutiven Stauungserscheinungen lassen im Zusammenhalt mit den übrigen eben beschriebenen Krankheitserscheinungen die Diagnose des alveolären Emphysems gewöhnlich leicht und mit grosser Sicherheit stellen. Dagegen ist die Diagnose allerdings schwieriger, wenn es sich lediglich um vicariirendes Emphysem handelt, wovon später noch die Rede

sein soll. Auch ist nicht zu leugnen, dass zuweilen Fehldiagnosen vorkommen, wenn nicht auf einige in gewissen Zügen ähnliche Krankheitszustände bei der Diagnose Rücksicht genommen wird, deren Ausschliessung übrigens in der Regel leicht gelingt.

Acute Lungenblähung.

Untersucht man einen Kranken das erste Mal, und ist über die Anamnese nichts Weiteres bekannt, so ist es möglich, dass *acute Lungenblähungen*, wie sie bei Bronchitis capillaris und Bronchialasthma vorkommen, mit Emphysem verwechselt werden. Da es sich hier um rasch entstehende und rasch vorübergehende Zustände handelt, so wird der weitere Verlauf nach der einen oder anderen Seite hin Klarheit in die Diagnose bringen. Im einzelnen Fall handelt es sich darum, ob nach Rückgang des Asthmaanfalls, oder entsprechend dem Nachlass der bronchitischen Erscheinungen die weiten bei der Respiration unverschieblichen Lungengrenzen wieder den normalen Platz machen, was beim Emphysem mit seiner dauernden Alveolarectasie nicht der Fall ist. Zudem ist die Ausdehnung bei der acuten Blähung nie so hochgradig, als beim vollentwickelten Emphysem, d. h. die Erweiterung der Lungengrenzen überschreitet nie das Maass der tiefsten Inspirationsstellung der normalen Lunge (am seitlichen unteren Lungenrand percutirt 3—4 Cm.), während beim Emphysem eine weitere Verschiebung nach unten, hinten sogar bis zum zweiten Lendenwirbel, nicht ungewöhnlich ist. Kaum zu verwechseln, obgleich die Möglichkeit einer Verwechslung allerdings behauptet wird, ist das Emphysem mit *Pneumothorax*, zumal derselbe fast ausnahmslos einseitig ist, acut entsteht und mit Emphysem eigentlich gar nichts gemein hat, als die Auftreibung des Thorax und die Abschwächung des Pectoralfremitus bei lautem Percussionsschall.

Pneumothorax.

Pulmo excessivus.

Dagegen ist man nach meiner Erfahrung nicht selten vor die Frage gestellt, ob man es mit Emphysem oder mit einer ungewöhnlich grossen, übrigens normal fungirenden Lunge zu thun hat. Namentlich kommt dies bei Untersuchung von Lebensversicherungscandidaten vor, oder in Fällen, wo chronischer Bronchialkatarrh in jenen grossen Lungen auftritt. Beim Emphysem, wie beim *Pulmo excessivus*, sind die Percussionsverhältnisse, der wichtigste Anhalt für die Diagnose des Emphysems, in der Hauptsache die gleichen: Erweiterung der Lungengrenzen bis zur achten, hinten bis zur zwölften Rippe, Verkleinerung oder Verschwinden der Herzdämpfung und des Spitzenstosses. Indessen genügen zur Unterscheidung wenige Percussionsschläge — beim Pulmo excessivus ist die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes normal, d. h. die untere Grenze des hellen Percussionsschalls verschiebt sich bei der Percussion in der rechten Mamillarlinie in Folge einer tiefen Inspirationsbewegung um zwei Fingerbreiten nach unten. Ausserdem ist der II. Pulmonalton nicht verstärkt, es fehlen in der Regel die katarrhalischen Geräusche und die Abschwächung des Vesiculärathmens. Auch wenn bronchitische Geräusche neben der Erweiterung der Lungengrenzen vorhanden sind, darf man mit voller Sicherheit das Emphysem ausschliessen, sobald der untere seitliche Lungenrand die normale Verschieblichkeit um 3—4 Cm. ergiebt.

Nicht compensirte Herzfehler.

Nicht selten ferner hat mir die Unterscheidung des Emphysems in seinen späteren Stadien von einem *Mitralfehler* oder namentlich von einer *idiopathischen Herzhypertrophie im Stadium der Erlahmung der Arbeitskraft des hypertrophischen Herzens* Schwierigkeiten gemacht. Da beim Emphysem durchaus nicht immer die charakteristische Thoraxform entwickelt ist, und im Verlaufe des-



selben die Zeichen der Herzinsufficienz, Stauungserscheinungen, speciell auch Entwickelung von Hydropericard und Hydrothorax sich einstellen, ferner systolische Herzgeräusche in den späteren Stadien des Emphysems vorkommen, andererseits Bronchitis chronica in Folge der Blutstauung in den Lungen beiden Zuständen zukommt, so ist die Diagnose des Emphysems ihrer besten objectiven Stützen beraubt. Denn selbstverständlich verhindert der Hydrothorax die genaue Feststellung der Lungengrenzen, und erscheint die Herzdämpfung durch das complicirende Hydropericard vergrössert. Zwar sollte man erwarten, dass durch veränderte Körperstellung der Tiefstand der Lungengrenzen leicht nachweisbar wäre, indessen wird jeder Arzt, der viel untersucht, erfahren haben, dass dieses Manöver in manchen Fällen nicht zum unzweifelhaften Resultate führt, sei es dass die Hydrothoraxflüssigkeit theilweise abgesackt ist, sei es dass die comprimirte Lunge bei der Inspiration sich nur unvollständig mit Luft füllt. In solchen Fällen kann man sich am besten durch Darreichung von Digitalis helfen (5—6 mal 0,1 pulv. fol. Digitalis pro die). In der Mehrzahl der Fälle bewirkt man auf diese Weise mit der Besserung der Herzthätigkeit das Verschwinden des Hydropericard und Hydrothorax, und begegnet jetzt die Diagnose des Emphysems keinen ernstlichen Schwierigkeiten mehr.

Selbstverständlich kann beides, Herzfehler und Emphysem, zusammen vorhanden sein; denn dass beide Krankheiten sich gegenseitig ausschliessen, wie früher angenommen wurde, hat sich als unrichtig erwiesen. Es gilt dies ebenso für die idiopathische Herzhypertrophie, wie für die Herzklappenfehler und, wie noch speciell angeführt werden soll, auch für die Tuberkulose, die nach meiner Erfahrung sogar nicht selten mit Emphysem vergesellschaftet ist.

So leicht die höheren Grade von Emphysem diagnosticirbar sind, so schwierig ist es oft, *geringe Entwicklungsgrade* der Krankheit zu erkennen. Man mache es sich zur Regel, sich jeder Diagnose, ja auch einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Emphysem zu enthalten, wenn die Lungengrenzen nicht unzweifelhaft tief stehen und, was die Hauptsache ist, wenn dieselben nicht bei tiefster Inspiration unverändert bleiben, oder wenigstens nicht mehr, als um Fingerbreite sich verschieben.

Vicariirend. Emphysem.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Diagnose des *vicariirenden Emphysems.* Dasselbe entwickelt sich überall da, wo einzelne Lungenabschnitte ausser Function gerathen, und nunmehr in den dem Lufteintritt noch zugänglichen Partien eine Luftdrucksteigerung sowohl bei der Inspiration als auch, wenn gleichzeitig Husten, Pressbewegungen u. s. w. einwirken, bei der Exspiration zur Geltung kommt. Alles, was die Lunge comprimirt und an ihrer Entfaltung hindert, kann Ursache für diese Form des Emphysems werden: Pleuritis, Pericarditis, Wirbelsäulenverkrümmung, interstitielle Pneumonie, besonders Lungenschrumpfung nach Pleuritis u. s. w. Die Diagnose hat in erster Linie von der Aetiologie auszugehen; liegt einer der genannten zum vicariirenden Emphysem führenden Krankheitszustände vor, so wird man seine Aufmerksamkeit der gesunden Seite zuzuwenden haben. Man findet dann nicht selten eine Verschiebung des unteren Lungenrandes nach unten, vor Allem aber, im Falle auf einer Seite die Lunge geschrumpft und luftarm ist, den medianen Rand der gesunden, durch sonoren tiefen Percussionsschall gekennzeichneten Lunge über die Mitte des Sternums hinaus nach der kranken Seite hin reichend.

Man kann in solchen Fällen gewöhnlich sehr leicht die Verschiebung des Mediastinums constatiren und den vorderen medianen emphysematösen Rand der Lunge in seinem ganzen Verlauf mittelst der Percussion verfolgen. Entwickelt sich auf der kranken Seite in den wegsam gebliebenen Partien der Lunge vicariirendes Emphysem, so kann dasselbe die durch die Compression oder Schrumpfung der Lunge bedingte Verkleiner-

ung soweit ausgleichen, dass die Grenzen der kranken Lunge unter Umständen nicht wesentlich verkleinert erscheinen. Acut kommt vicariirendes Emphysem an den vorderen Lungenrändern häufig während der Agone zu Stande, wenn es sich um Kranke handelt, bei welchen gegen Ende des Lebens die hinteren unteren Abschnitte der Lungen nicht mehr vollständig entfaltet werden können, die Inspiration aber doch noch mit solcher Energie geschieht, dass die vorderen medianen Ränder dabei vicariirend aufgebläht werden; die Herzdämpfung kann dadurch kleiner, und so die Bildung dieses Randemphysems in diagnostischer Hinsicht angedeutet werden.

Von dem alveolären Emphysem sind zwei weitere unzweckmässiger Weise ebenfalls mit dem Namen Emphysem bezeichnete Krankheitszustände streng zu unterscheiden: das *Emphysema interlobulare et subpleurale* und das *Emphysema senile*. Das letztere Leiden (*Lungenatrophie*) geht, wie das vesiculäre Lungenemphysem, mit einem Schwund des interalveolären Gewebes, mit Verödung der Capillaren und Schwund der Alveolen einher; aber es fehlt dabei die Lungenblähung. Das Volumen der Lunge ist im Gegentheil klein, der Zwerchfellstand hoch, die Lungengrenzen eng, bei der Inspiration verschieblich, die Herzdämpfung in grösserem Umfang freiliegend; die Wirbelsäule zeigt die kyphotische Altersverkrümmung, der Thorax erscheint seitlich abgeflacht, alles Verhältnisse, welche mit denjenigen beim vesiculären Emphysem direct contrastiren. Eine Verwechslung beider Zustände ist daher unmöglich. Mit dem Alveolaremphysem gemein hat die Krankheit nur die vom Schwund der Athmungsfläche herrührende Dyspnoë und die Cyanose, welche aus dem Zugrundegehen grosser Lungencapillargebiete leicht erklärbar ist. Die zu erwartende Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens *fehlt* bei der Krankheit, offenbar weil mit der Involution der Lunge auch eine solche des Herzens gleichmässig Schritt hält.

Emphysema senile.

Beim sogenannten *interlobulären und subpleuralen Emphysem* gelangt durch Zerreissung von Alveolenwandungen Luft in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe; vom Lungenhilus aus dringt die Luft in das *mediastinale* Bindegewebe und Unterhautgewebe des Halses, Rumpfes u. s. f. weiter. Das interlobuläre Emphysem ist im Allgemeinen selten und bietet gewöhnlich mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse; es entsteht hauptsächlich durch starke Pressbewegungen, heftige Hustenstösse, ferner in Folge von Quetschungen des Brustkorbs und der Lungen, Ulcerationsprocessen der Lunge u. ä.

Subpleurales und mediastinales Emphysem.

Als Symptome, welche auf die Entwicklung eines subpleuralen bezw. mediastinalen Emphysems hindeuten, gelten folgende Erscheinungen: Hautemphysem am Hals und Rumpf, Verschwinden der Herzdämpfung, statt derselben sonorer Percussionsschall in der Gegend des Herzens, welcher im Gegensatz zu den Percussionsverhältnissen beim Pneumopericardium mit dem Lagewechsel des Patienten seine Grenzen nicht ändert. Die Erscheinung ist bedingt durch die *Ansammlung von Luft im vorderen Mediastinum,* wodurch weiterhin, wenn die Luftansammlung beträchtlichere Dimensionen hat, die sichtbare Pulsation des Herzens verschwindet, und die Intercostalräume verstrichen werden, endlich ein diagnostisch bedeutsames Symptom bei der Auscultation auftritt, ein mit der Herzaction synchrones feinblasiges Knistern, auf dessen Wichtigkeit und Constanz neuerdings F. Müller hingewiesen hat. Wenn neben dem mediastinalen *subpleurales* Emphysem vorhanden ist, so wird dadurch scheinbar die untere Lungengrenze heruntergedrängt, d. h. die emphysematöse Auftreibung des subpleuralen Gewebes bedingt Tieferrücken des hellen Percussionsschalles bis gegen den Rippenbogen. Zugleich ist in den Theilen der Lunge, über welchen das subpleurale Emphysem in Form kleinerer oder grösserer Luftblasen etablirt ist, das Athmungsgeräusch abgeschwächt oder, wenn es vorher bronchial war, unbestimmt. Ausser den aufgezählten Erscheinungen sind ferner als Folge der Compression des Herzens und der grossen Gefässe im Thorax Erstickungsanfälle und Anschwellung der Jugularvenen beobachtet worden. Die Diagnose des subpleuralen resp. mediastinalen Emphysems ist danach mit einer gewissen Sicherheit zu stellen, indessen nur dann, wenn die genannten Symptome prägnant ausgesprochen sind, und ein ätiologisches Moment für die Entstehung eines subpleuralen Emphysems zweifellos vorliegt.

Lungenödem.

Diagnost. verwerthbare Symptome.

Die Diagnose eines Lungenödems, d. h. des Austritts von Blutflüssigkeit in die Alveolen, ist nicht schwierig, da die Symptome, welche die Anwesenheit desselben anzeigen, sehr prägnante sind. Der Erguss von Flüssigkeit in die Alveolen kann so reichlich sein, dass Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkter Pectoralfremitus u. s. w., d. h. die Zeichen der vollständigen Verdrängung der Luft aus Alveolen eintreten. Nur selten indessen hat man Gelegenheit, diesen Grad der Entwicklung zu constatiren; in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist die Ansammlung der Blutflüssigkeit eine beschränkte, in percussorischer Beziehung gar keine Veränderung, oder bei ausgesprochener seröser Durchtränkung der Alveolenwand, beziehungsweise des interstitiellen Gewebes, eine Verwandlung des normalen Lungenschalls in den tympanitischen nachzuweisen. Bei der Auscultation giebt sich die Anwesenheit reichlicher Mengen von wässriger Flüssigkeit in den Luftwegen durch das Auftreten *feuchter* Rasselgeräusche zu erkennen, die je nach der Verbreitung der Flüssigkeit bis in die kleineren oder grösseren Bronchien klein- oder mehr grossblasig sind. *Besonders charakteristisch ist der Auswurf:* Derselbe ist copiös, schaumig, dünnflüssig, gelblich oder rosafarbig, bei reichlicherer Beimischung von Blutkörperchen blutig tingirt oder, wenn dieselbe eine sehr innige ist, pflaumenbrühartig, wie es speciell beim entzündlichen Oedem im Verlauf der croupösen Pneumonie beobachtet wird. Dass eine Ueberschwemmung der Alveolen mit Blutflüssigkeit die Athmung beeinträchtigt, ist selbstverständlich; Dyspnoë, Cyanose und die das Nervensystem betreffenden Zeichen der Kohlensäureïntoxication sind demnach bei stärkeren Graden von Lungenödem unausbleibliche Folgen.

Diagnose betr. Aetiologie u. Pathogenese.

Die Diagnose des Lungenödems ist nach dem Gesagten gewöhnlich eine sichere, sobald es sich nicht um ganz geringe Grade der Affection handelt, oder das Oedem sich erst in der Agone entwickelt, die Expectoration stockt, und das Trachealrasseln die feinere Differenzirung der Rasselgeräusche bei der Auscultation hindert. Doch wird der wissenschaftlich denkende Diagnostiker sich mit der einfachen Feststellung der Anwesenheit eines Lungenödems nicht befriedigen können, vielmehr in zweiter Linie *zu entscheiden haben, wie im einzelnen Falle das Lungenödem zu Stande gekommen ist.* Die Acten über die Entstehung desselben sind noch keineswegs geschlossen. Eine Zeitlang schien die Genese des Lungenödems durch die epochemachende Arbeit von Cohnheim und Welch in befriedigender Weise aufgeklärt. Darnach sollte eine einseitige Erlahmung des linken Ventrikels die eigentliche causa efficiens des Lungenödems sein, indem beim Weiterarbeiten des rechten Herzens eine Stauung im Lungenkreislauf mit Austritt von Blutflüssigkeit in die Lunge zu Stande käme. Allein neuere experimentelle und namentlich auch die klinischen Erfahrungen reden der allgemeinen Verwerthbarkeit der Welch'schen Theorie für die Erklärung des Zustandekommens des *Lungenödems beim Menschen* entschieden *nicht* das Wort. Soviel ist meiner Ansicht nach sicher, dass der Vorgang dabei kein einheitlicher ist, dass vielmehr *verschiedene* Bedingungen zur Transsudation von Blutflüssigkeit in die Alveolen führen können, und dementsprechend verschiedene Formen von Lungenödem angenommen werden müssen. Auf Grund des exprimentell und klinisch feststehenden Materials müssen unter allen Umständen zwei Hauptformen des



Lungenödems unterschieden werden: das *entzündliche Lungenödem* und das *Stauungsödem*, bei welch letzterem in einem Theil der Fälle eine Parese, in einem anderen ein Krampf des Herzens als veranlassendes Moment vorauszusetzen ist.

Entzündl. Lungenödem.

Was die erstere Form, das *entzündliche Lungenödem* betrifft, so findet sich dasselbe bei Entzündungsprocessen der Lunge als Ausdruck eines mässigen Grades der Entzündung, indem nicht, wie bei der vollen Entwicklung des Processes, reichliche corpusculäre Elemente aus den Gefässen austreten, die entzündliche Exsudation sich vielmehr wesentlich auf den Austritt von Blutflüssigkeit beschränkt.

Dies ist der Fall in der *Umgebung* von ausgesprochenen Pneumonien und von Entzündung anregenden Krankheitsprocessen in der Lunge, Geschwülsten, Infarcten u. ä., die ödematöse Infiltration der Lunge ist unter solchen Umständen, wie Cohnheim sich so treffend ausgedrückt hat, die „letzte Welle" des Entzündungsprocesses, der sein Centrum in den derbhepatisirten Partien der Lunge hat. In anderen Fällen ist die seröse Ueberschwemmung der Lunge das *einzige* Product des entzündlichen Vorgangs in den Lungen, sei es, dass es sich dabei um die *Anfangsstadien* einer *rasch* zur Genesung oder zum Tod führenden Entzündung (wo vor der massenhaften Extravasation der Blutkörperchen eben wesentlich nur Flüssigkeit aus den Gefässen transsudirt) handelt, sei es, dass die entzündliche Affection überhaupt eine so unbedeutende ist, dass es bei der Flüssigkeitstranssudation sein Bewenden hat. Die letztgenannten Fälle, die *serösen Pneumonien*, sind allerdings selten, doch kann an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden.

Für die Diagnose des entzündlichen Oedems ist vor Allem wichtig, dass diese Art des Lungenödems mit Fieber und in der Regel kräftigem Puls verläuft, und dass in der Mehrzahl der Fälle der Kern der Entzündung durch ausgesprochene pneumonische Erscheinungen neben dem Lungenödem unzweideutig hervortritt. Dass dieser entzündliche Charakter des Oedems viel häufiger ist, als bis dahin angenommen wurde, hat in neuester Zeit Sahli an der Hand von Obductionsbefunden direct bewiesen.

Stauungsödem.

Die zweite Form des Lungenödems, das *Stauungsödem*, ist das Resultat von Circulationsstörungen in der Lunge, welche entsprechend der Entstehung von Stauung und ödematöser Transsudation an andern Orten dadurch charakterisirt sind, dass der venöse Abfluss aus der Lunge in bedeutendem Maasse gehemmt ist, während der arterielle Zufluss weitergeht, und so eine Ueberfüllung der Capillaren mit Blut und eine Transsudation von Blutflüssigkeit aus denselben zu Stande kommt.

Würden beide Herzventrikel gleichmässig paretisch, so würde zwar eine Verlangsamung der Circulation in der Lunge die nothwendige Folge sein, nimmermehr aber ein Lungenödem, d. h. eine Transsudation von Flüssigkeit aus den Capillaren. Soll die letztere sich einstellen, so darf der arterielle Zufluss im Lungengefässgebiet nicht zu stark sinken. Denn die Grösse dieses letzteren ist für die Entstehung des Oedems so bedeutsam als der andere Factor, der Widerstand im venösen Gebiete. Welch suchte daher mit vollem Recht zur experimentellen Erzielung von Lungenödem eine einseitige Lähmung des linken Ventrikels bei intacter Arbeit des rechten Herzens herbeizuführen, und ist es ihm in der That gelungen, durch Quetschung des linken Ventrikels wenigstens beim Kaninchen künstlich Lungenödem zu erzeugen. Indessen kann nicht geleugnet werden, dass es gewisse Schwierigkeiten hat, mittelst dieser Theorie das Vorkommen des Lungenödems am Krankenbett zu erklären. Zweifellos ist, dass das Vorkommen eines *kräftigen* gespannten Pulses, wie es in der That während der Entwicklung des Oedems

zuweilen, aber durchaus nicht immer beobachtet wird, gegen die Giltigkeit der Welch-schen Theorie für solche Fälle spricht, und weiterhin ist es auf den ersten Blick schwer verständlich, wie eine dem Experiment entsprechende hochgradige Lähmung des linken Ventrikels (die zwar am Kaninchenherzen zu Stande kommt, aber schon bei dem muskelkräftigen Ventrikel des Hundeherzens nicht mehr künstlich erzeugt werden kann) isolirt bei intacter Thätigkeit des rechten Ventrikels am menschlichen Herzen vorkommen soll. Indessen darf nicht vergessen werden, dass mangelhafte Sauerstoffzufuhr nach experimentellen Erfahrungen ungleichmässig auf die beiden Herzhälften zu wirken scheint, speciell auf den linken Ventrikel einen stärker lähmenden Einfluss ausübt, und ferner, dass bei beginnender Erlahmung des ganzen Herzens die mangelhafte Füllung der Arterien einen abnormen Widerstand nach rückwärts im linken Vorhof und der Lungenvenenbahn schafft. Damit steigt der Stauungsdruck nicht nur in den letztgenannten Gebieten, sondern bei dem mangelnden Tonus der Lungenarterien auch in den Capillaren und in der arteriellen Lungenblutbahn. Hierauf reagirt aber das rechte Herz mit stärkerer Arbeit, so dass dasselbe sich relativ kräftig zu contrahiren fortfährt, während das linke bereits in seiner Thätigkeit erlahmt ist. Es ist daher leicht begreiflich, dass bei Zuständen, in welchen der linke Ventrikel in einseitiger Weise ungebührlich in Anspruch genommen wird (wie beispielsweise bei der Nierenschrumpfung), sich leicht Lungenödem entwickelt, sobald die gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels erlahmt; dasselbe muss aber auch der Fall sein bei allgemeiner Herzinsufficienz in Folge von Herzkrankheiten und speciell auch in der Agone. Dass es unter den letztgenannten Verhältnissen nicht regelmässig die Scene schliesst, scheint mir nicht verwunderlich. Das Zustandekommen des Oedems in solchen Fällen hängt lediglich ab von der Reactionsfähigkeit des rechten Ventrikels auf die beginnende Stauung. Ist der rechte Ventrikel nicht mehr im Stande, nennenswerth stärkere Contractionen auszuführen, so kommt es nicht zum Oedem, weil, wie wir eben erörtert, zur Ausbildung desselben nicht nur Widerstände im venösen Gebiete vorhanden sein müssen, *sondern auch der arterielle Zufluss nicht wesentlich sinken darf.* Umgekehrt kann beim Auftreten von Widerständen in der Lungencirculation die compensirende Thätigkeit des rechten Ventrikels so mächtige Dimensionen annehmen, dass der Widerstand überwunden wird, und das jetzt in den linken Ventrikel reichlicher einströmende Blut diesen zu stärkerer Thätigkeit anregt, Oedem also auch hier ausbleibt.

Aber nicht nur eine Parese, auch ein *Krampf des Herzens* wird nach den beim Asthma cardiale näher auseinandergesetzten Gründen den Druck in der Pulmonalarterie und den Lungencapillaren erhöhen und Lungenödem erzeugen können. Dies ist experimentell neuerdings durch Grossmann zur Evidenz erwiesen, welcher durch Muscarineinspritzungen beim Thiere einen Spasmus der Herzmuskulatur hervorrief, der in höherem Grad im linken Ventrikel sich geltend machte als im rechten, mit einer Steigerung des Drucks im linken Vorhof und der A. pulmonalis und einem Sinken des Drucks in der Aorta einherging und constant zu Lungenödem führte. Auch klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass in einzelnen Fällen von rasch entstehendem Lungenödem die Ursache in einem Herzkrampf zu suchen ist. Wenigstens habe ich kürzlich noch ein Lungenödem an eine Angina pectoris, die mit Muskelkrämpfen an anderen Stellen des Körpers abwechselte, sich anschliessen sehen.

Differentialdiagnose des Stauungsödems.

Im Gegensatz zum entzündlichen Lungenödem wird *Stauungsödem* diagnosticirt werden können, wenn Fieber fehlt; ferner muss der II. Pulmonalton unter allen Umständen verstärkt, und der Puls klein sein. Vor Allem aber wird der Stauungscharakter des Lungenödems im einzelnen Fall aus den anamnestischen Daten mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden können.

„Hydrämisches" Lungenödem.

Auch die *Hydrämie* galt bis vor Kurzem als eine Ursache des Lungenödems. Dieselbe sollte dessen relativ häufiges Vorkommen bei Nierenkranken und ebenso die Entstehung des Lungenödems bei kachectischen Zuständen aller Art erklären. Indessen hat die Lehre von der hydrämischen Wassersucht, wonach die



leichtere Diffusionsfähigkeit des eiweissärmeren Bluts das Zustandekommen der Transsudation erklären sollte, der experimentellen Prüfung nicht Stand gehalten. Vielmehr hat COHNHEIM aufs Klarste gezeigt, dass die Hydrämie als solche *kein* Oedem erzeugt, dass aber durch länger dauernde Hydrämie die Gefässwände in Bezug auf grössere Durchlässigkeit geschädigt werden, und die Herzenergie geschwächt erscheint. Macht also auch die Hydrämie als solche kein Lungenödem, so schafft sie doch eine unleugbare Prädisposition dazu, d. h. alle eben angeführten Ursachen des Lungenödems werden bei Hydrämischen leichter, als bei anderen Patienten, den Eintritt eines Lungenödems zu Stande kommen lassen. Das gilt sowohl für das Stauungsödem, als für die entzündliche Form, weil in Folge der hydrämischen Schädigung der Gefässwände Entzündungsreize, welche die Lunge treffen, weniger leicht überwunden werden und eine weit stärkere Transsudation von Blutflüssigkeit als unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Folge haben.

Entzündliche Alveolarinfiltration, Pneumonien.

Fibrinöse Pneumonie.

Die „croupöse" Pneumonie gehört bekanntlich zu den leichtest zu diagnosticirenden Krankheiten, sobald sie zu beträchtlicheren Infiltrationen der Lunge geführt hat. Seit wir indessen wissen, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, deckt sich der Begriff der Lungeninfiltration und Pneumonie nicht mehr. Es ist daher geboten, bei Besprechung der Diagnose der Pneumonie solche Fälle, wo die Infiltration ausgesprochen und durch Percussion und Auscultation nachweisbar ist, von denjenigen zu trennen, wo die Localisation der pneumonischen Infection in der Lunge gegenüber anderen Krankheitserscheinungen zurücktritt. Die ersteren bilden das weitaus grösste Contingent der Pneumoniediagnosen, und wird daher zunächst lediglich von diesen die Rede sein, während die letzteren nur anhangsweise behandelt werden sollen.

Sputum.

Das wichtigste diagnostische Symptom ist die Entleerung eines *rostfarbenen Sputums*. Nur in ganz vereinzelten Fällen wird *gar kein* Auswurf expectorirt. Das sehr charakteristische Sputum ist zäh, im Spuckglas festhaftend, glasig-durchsichtig; das Blut ist mit den Schleimtheilen innig gemischt, die Farbe des Sputums gelb- oder braunroth; bringt man es in Wasser, so kann man dichotomisch verästelte Gerinnselchen, die Ausgüsse der feineren Bronchien, nachweisen. Später zur Zeit der Lösung hat das Sputum eine mehr gelbe, selten — bei verzögerter Krise — eine grasgrüne Farbe; bei Austritt von entzündlich-ödematöser Flüssigkeit oder bei Uebergang der Infiltration in Gangrän nimmt es das ominöse pflaumenbrühartige Aussehen an. Die mikroskopische Untersuchung der Auswurfmassen ergiebt: rothe Blutkörperchen, zum Theil in gequollenem und zerfallenem Zustand, ferner Schleimkörperchen, Epithelien und Mikroorganismen.

Mikroorganismen im pneum. Sputum.

Die letzteren und zwar „kapseltragende Diplokokken" wurden eine Zeit lang als die specifischen Erreger der Pneumonie angesehen. Wenn man Trockendeckgläschenpräparate mit Anilinwasser-Gentianaviolettlösung färbt und mit absolutem Alkohol entfärbt, findet man im mikroskopischen Präparat kurze Bacillen von einer mucinhaltigen Kapsel umgeben; einzelne der Bacterien entfärben sich bei Anwendung des GRAM'schen Verfahrens („FRIEDLÄNDER'sche Kapselkokken"), andere, die Mehrzahl der im pneumonischen Sputum nachweisbaren Bacterien, nicht („A. FRÄNKEL'sche Pneumoniekapselkokken").



Diese letzteren sind fast constante Begleiter des pneumonischen Processes, und werden erfahrungsgemäss um so reichlicher in dem pneumonischen Lungengewebe angetroffen, je frischer die Entzündung ist. Indessen finden sich die Pneumoniekokken *keineswegs nur* bei der croupösen Lungenentzündung, vielmehr sind dieselben auch bei Pleuritis, Endocarditis (vgl. S. 17), Peritonitis, Cerebrospinalmeningitis u. A., d. h. bei allen möglichen Entzündungen infectiösen Charakters nachgewiesen worden. Der FRÄNKEL'sche Kapselcoccus gilt daher als ein weitverbreiteter Erreger von Entzündungsvorgängen in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers; in die Lunge gelangend erregt er Pneumonie, die, wenn auch nicht ausschliesslich, doch jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle, dieser Bacterienart ihre Entstehung verdankt. Wenn Pneumoniekokken auch im Speichel von Gesunden zweifellos gefunden wurden, so beweist dies jedenfalls nichts gegen ihre Virulenz, die im Gegentheil, wie die Uebertragung der Bacterien auf Thiere evident ergab, eine ganz enorme ist. Jenes Factum lehrt nur, dass die in Frage stehenden äusserst virulenten Bacterien unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht im Stande sind, in der Lunge zu haften und sich zu vermehren, dass es vielmehr dazu offenbar gewisser Hülfsmomente bedarf, die genauer festzustellen die Aufgabe künftiger Forschungen sein wird.

Auf das angeführte Aussehen des Sputums hin, speciell seine Tinction, seine Zähigkeit etc. kann die Diagnose auf Pneumonie meistens ohne Weiteres gestellt werden, selbst in Fällen, wo jede physikalisch nachweisbare Veränderung der Lungen fehlt, so bei der „centralen" Pneumonie.

In weitaus der Mehrzahl der Pneumonien ist indessen die *Infiltration* der Lunge mittelst der physikalischen Untersuchung leicht und sicher nachzuweisen, zuweilen schon am ersten Tage.

Schwach-entwickelte Infiltrationen der Lunge.

Nur in ganz seltenen Fällen, wo die Infiltration central liegt oder auf eine kleine Partie der Lunge (unter 5 Cm. Umfang) beschränkt bleibt, sucht man vergebens Tage lang nach den charakteristischen, percussorischen und auscultatorischen Veränderungen. Unter solchen Verhältnissen kann man am ehesten den Sitz der pneumonischen Infiltration durch *vergleichende Auscultation der Stimme an verschiedenen Stellen des Thorax* entdecken. Es ist mir oft gelungen, wenn sonst keine Spur von Dämpfung oder Bronchialathmen vorhanden war, durch den Nachweis einer beginnenden *Bronchophonie* die Stelle nachzuweisen, an welcher dann im Laufe der nächsten Tage die prägnanten Zeichen der Infiltration sich einstellten. Noch besonders möchte ich bezüglich des Sitzes der Pneumonie hervorheben, dass nach meiner Erfahrung dieselbe nicht selten von der Achselhöhle aus sich entwickelt, und dass dann hier die Bronchophonie zuerst zu hören ist.

Percussionsverhältnisse.

Bildet sich die Infiltration mehr und mehr aus, so kommen folgende physikalisch-diagnostische Symptome zur Erscheinung: *tympanitischer Schall* im Stadium des Engouements und der Resolution, *Dämpfung*, welche absolut sein kann, indessen doch in der Regel weniger Resistenz bietet, als bei Erguss von Flüssigkeit in die Pleurahöhle. Ganz ausnahmsweise findet sich über pneumonisch infiltrirten Lungenabschnitten das *Geräusch des gesprungenen Topfes*, indem die Luft aus dem relaxirten Gewebe oder aus den Bronchien bei der Percussion zischend entweicht, ebenso nur selten *Schallhöhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes*. In letzterem Falle handelt es sich fast immer um Infiltration des Oberlappens, wobei die durch Percussion im Hauptbronchus angeregten Luftschwingungen, durch den Schall lufthaltigen Lungengewebes nicht mehr übertönt, einen tympanitischen Schall erzeugen, der höher wird beim Oeffnen, tiefer beim Schliessen des Mundes (WILLIAMS'scher Trachealton). Uebrigens wurde der Schallhöhenwechsel auch bei Infiltration des Unterlappens beobachtet; in einigen



Fällen trat Metallklang auf, ohne dass es möglich war, eine befriedigende Erklärung dafür zu finden. Die *Abgrenzung der Dämpfung* ist bald eine scharfe, bald mehr diffuse, je nach dem anatomischen Verhalten des Infiltrationsbezirks; zuweilen hält sie ziemlich genau die Grenzen des betreffenden Lungenlappens ein. Ist der linke Unterlappen der Sitz der pneumonischen Infiltration, so kann der tympanitische Magenschall in den Dämpfungsbezirk hereintönen und zu falschen Schlüssen Veranlassung geben; die obere Grenze des halbmondförmigen Raums (welcher im Allgemeinen der Ausdehnung des vom Milzrand nach vorn gelegenen Theils des linken Pleurasacks entspricht) andererseits wird selten von der Dämpfung nach unten hin überschritten — im Gegensatz zum Verhalten einer von linksseitigem pleuritischen Exsudat herrührenden Dämpfung.

Auscultationserscheinungen.

Die *Auscultation* ergiebt *Knistern* im Beginn der Infiltration und im Stadium der Lösung; charakteristisch ist das ausschliessliche Auftreten des Knisterns während der Inspiration, nur ganz ausnahmsweise konnte ich dasselbe während der Exspiration constatiren. Auf der Höhe der Infiltration ist das *Athmungsgeräusch bronchial,* über den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am lautesten, etwaige Rasselgeräusche zeigen ein klingendes Timbre. Die *Prüfung der Stimme* durch *Palpation* ergiebt *Verstärkung des Pectoralfremitus*, indessen durchaus nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, regelmässig; die Verstärkung fehlt, wenn der Hauptbronchus durch Secret verstopft ist, oder wenn bei sehr grossen Infiltraten die Spannung des Thorax eine übermässige wird, und dadurch die Bedingungen für die Fortleitung der Schallwellen durch die Brustwand ungünstiger werden; die Auscultation der Stimme lässt *Bronchophonie,* sehr selten Aegophonie erkennen. Bei der *Inspection* fällt das Zurückbleiben der kranken Thoraxhälfte während der Athmung und die Steigerung der Athmungsfrequenz — auf 40 und mehr Respirationen pro Minute — in die Augen; die *Mensuration* ergiebt eine Zunahme der Circumferenz der pneumonisch afficirten Thoraxhälfte um 1—2 Cm., doch ist die Umfangsvergrösserung selbst bei sehr bedeutender Infiltration doch wesentlich geringer, als bei einem massigen Pleuraexsudate.

Stimmprüfung.

Inspection.

Sonstige Symptome der Pneumonie.

Alle ausser den genannten Erscheinungen der Pneumonie zukommenden Symptome sind für die Diagnose von untergeordneter Bedeutung: das mit Schüttelfrost oder Erbrechen beginnende *Fieber, das Seitenstechen, die Athmungsbeschleunigung* u. s. w. Speciell hervorzuheben ist, dass das *Fieber* rasch auf 40 und darüber ansteigt und kritisch unter Schweissausbruch abfällt, sehr selten am ersten oder zweiten Tage, am häufigsten gegen Ende der ersten Woche. Dem kritischen Temperaturabfall folgen in der Regel einige Zeit andauernd subnormale Temperaturen, in anderen Fällen wird die normal gewordene Temperatur von nochmaliger Exacerbation des Fiebers unterbrochen; der Krise geht zuweilen excessive Temperatursteigerung voran (Perturbatio critica). Die Beschaffenheit des *Pulses*, speciell seine Frequenz, schwankt in den einzelnen Fällen stark, doch ist im Grossen und Ganzen bei einer Temperatur von 40° die Pulsfrequenz in der Regel circa 120, im Gegensatz zum Typhus abdominalis, wo der Puls relativ verlangsamt ist. Der *Husten* ist oberflächlich, schmerzhaft, erfolgt in *kurzen* Stössen und hat hierdurch etwas Charakteristisches gegenüber anderen mit Husten einhergehenden Krankheiten. Auf der *Haut* bemerkt man ausser der Fieberröthe und etwaiger Cyanose häufig *Herpes,* speciell Herpes labialis, welcher insofern diagnostische Bedeutung hat, als er bei keiner anderen Infectionskrankheit so regelmässig vorkommt. Nicht selten findet sich *icterische Hautfärbung*; auch diese ist in diagnostischer Beziehung wichtig, da Icterus keine andere fieberhafte Krankheit so häufig begleitet, als gerade die Pneumonie. Ich kann daher, auf langjährige Erfahrung gestützt, nur die Regel geben, im Falle Icterus



mit hohem Fieber einhergeht, immer in erster Linie die Lunge zu untersuchen, und eine Pneumonie als Ursache des Icterus erst dann auszuschliessen, wenn die Brustuntersuchung ein absolut negatives Resultat ergiebt, und jedes pneumonische Aussehen des Sputums fehlt. Entsprechend der infectiösen Natur der croupösen Pneumonie kann die *Milz* sich *vergrössern;* es ist dies übrigens, wie ich im Gegensatz zu anderen Angaben nach meiner Erfahrung behaupten muss, ein *keineswegs häufiges* Ereigniss. Freilich nehme ich eine Milzvergrösserung nur dann mit Sicherheit an, wenn das Organ fühlbar ist, da (verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet) die Milz, sobald sie nennenswerth vergrössert ist, und für möglichste Erschlaffung der Bauchwand Sorge getragen wird, auch der Palpation zugänglich ist, und andererseits die Percussion der Milz in vielen Fällen ein zweifelhaftes Ergebniss liefert. Der *Harn* zeigt keine der Pneumonie ausschliesslich zukommenden Veränderungen, obgleich gerade bei dieser Krankheit die zahlreichsten Harnanalysen gemacht worden sind. Vor Allem imponirt eine *stärkere Abscheidung der Urate,* das Sedimentum lateritium, besonders zur Zeit der Krise, wozu verschiedene Momente (die stärkere Eiweisszersetzung im Fieber, die starke Diaphorese, die epikritische Steigerung der Harnsäureausfuhr und die Resorption des Alveolarexsudats) beitragen. Sichergestellt ist ferner eine relativ beträchtliche Excretion von *Peptonen,* ferner die *Abnahme der Chloride* im Harn auf der Höhe des Fiebers und ihr Wiedererscheinen mit dem Aufhören der Entzündung. Relativ häufig ist *Albuminurie* im Verlaufe der Pneumonie zu constatiren (in circa der Hälfte der Fälle), häufiger, als bei anderen fieberhaften Erkrankungen. Meiner Ansicht nach handelt es sich dabei fast immer um eine Reizung der Nieren durch das pneumonische Gift, welches bald schwächer bald stärker irritirend wirkt. Dementsprechend kommt es in einem Theil der Fälle zu einfacher, rasch vorübergehender Albuminurie, in einem anderen aber zur Abscheidung von Epithelialcylindern, auch zu Hämaturie, kurz es entwickelt sich dann das voll ausgesprochene Bild der Nephritis acuta, deren Symptome unter Umständen noch Monate lang nach Ablauf der Pneumonie fortbestehen können. In seltenen Fällen ist die Albuminurie die Folge von Herzschwäche.

Die Diagnose der voll ausgeprägten schulgerechten Pneumonie ist nach alledem sehr leicht. Indessen lehrt die tägliche Erfahrung am Krankenbett, dass neben vollausgebildeten Pneumonien Fälle vorkommen, welche während ihres ganzen Verlaufs grosse diagnostische Schwierigkeiten machen, und dass man in einer beträchtlichen Zahl von Pneumonien wenigstens in den ersten Tagen über das Vorhandensein einer Lungenentzündung im Zweifel sein kann. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn, wie es ab und zu vorkommt, der Auswurf längere Zeit kein Blut enthält, und die Pneumonie central sitzt und central bleibt. In solchen Fällen ist in der That eine Diagnose nicht möglich; zuweilen kann man wenigstens aus der Art des Hustens, der Steigerung der Athmungsfrequenz, dem Herpes, dem initialen Schüttelfrost, dem hohen Fieber und einem exquisit kritischen Abfall der Temperatur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen.

Abortivformen der Pneumonie. Pneumonielarven.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, kommen auch bei der Pneumonie sowohl Abortivformen, als rudimentäre und larvirte Formen vor, auf welche letztere besonders Kühn in jüngster Zeit aufmerksam gemacht hat. An dieselben ist zu denken, wenn *während einer Pneumonieepidemie* fieberhafte Krankheiten auftreten, in deren Verlauf zwar weder blutiger Auswurf, noch Veränderungen auf der Lunge sich einstellen, eines der Nebensymptome der Pneumonie aber in den Vordergrund tritt: ein Herpes, ein initialer Schüttelfrost mit daran sich anschliessendem Fieber, das unter Umständen auch ein recurrirendes sein kann, grosse mit den leichten objectiv nachweisbaren Symptomen contrastirende Erschöpfung u. ä. In einzelnen Fällen wird das Gehirn von dem pneumonischen Infectionsstoff vorzugsweise betroffen und reagirt mit unter Fieber verlaufenden epileptischen oder apoplectiformen Anfällen, „typhösen“ und meningitischen



Erscheinungen; auch durch pneumonische Infection bedingte Neuralgien — regelrechte Pneumonielarven hat KÜHN beobachtet. Ich hebe nochmals hervor, dass die Diagnose solcher rudimentärer und larvirter Pneumonien höchstens als Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt ist, wenn eine andere Deutung der Krankheitserscheinungen ausgeschlossen werden kann, und das gleichzeitige epidemische Vorkommen von Pneumonien ganz zweifellos ist.

Differentialdiagnose.

Pneumonie u. Pleuritis.

Ist der Lungenbefund ein positiver, das Sputum aber nicht bluthaltig (beziehungsweise fehlt ein solches überhaupt), so kommt in der Regel die *Differentialdiagnose* zwischen *Pneumonie* und *Pleuritis* zur Erwägung. Gemeinsam beiden Processen ist: die Dämpfung, das Bronchialathmen, die oft auch bei Pneumonie bestehende Verminderung des Pectoralfremitus, die Bronchophonie, die bei Pneumonie allerdings sehr seltene Aegophonie, die klingenden Rasselgeräusche u. a.

Für *Pneumonie* speciell spricht: die geringere Resistenz der Dämpfung, die Verstärkung des Pectoralfremitus, das Vorhandensein von Bronchophonie und Bronchialathmen gerade im Bezirk der *unteren* Abschnitte der Dämpfung, das Fehlen der Dämpfung im halbmondförmigen Raum und der Verdrängung der Nachbarorgane, das Knisterrasseln (das sehr selten und nur in den oberhalb des Exsudats gelegenen retrahirten Lungenpartien bei Pleuritis sich findet), der initiale Schüttelfrost, der kritische Temperaturabfall und das gewöhnlich rasche Verschwinden der Dämpfung. Uebrigens drängt sich die Frage, ob Pleuraexsudat oder pneumonische Infiltration vorliege, so alltäglich am Krankenbett auf, dass wir bei der Besprechung der Diagnose der Pleuritis nochmals auf die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten ausführlich zurückkommen müssen.

Ist bei der Percussion der Lunge Dämpfung nachzuweisen, und das Sputum bluthaltig, so kommen für die Diagnose speciell der *hämorrhagische Infarct* und *das Lungenödem* in Betracht. Eine Verwechslung der Pneumonie mit dem *hämorrhagischen Lungeninfarct* kann vermieden werden, wenn man auf den in der Regel fieberlosen Verlauf der Erkrankung, die weniger innige Beimischung des Blutes zum Sputum und vor Allem auf die Quelle der Embolie achtet. Gemeinsam beiden Processen sind die Symptome der Verdichtung des Lungengewebs, das Bronchialathmen, das klingende Rasseln u. s. w.; auch ein Schüttelfrost leitet gewöhnlich beide Processe ein.

Hämorrhag. Infarct.

Lungenödem.

Weniger leicht kommt es zu einer Verwechslung der Pneumonie mit *Lungenödem*, indem bei letzterem nur in Ausnahmefällen Verdichtung mit ihren Folgeerscheinungen (dann übrigens doppelseitig) auftritt, etwaiges Knistern einen weniger allenthalben gleichartigen Charakter zeigt, und der Auswurf zwar blutig gefärbt, aber dünnflüssig und schaumig ist. Indessen darf nicht vergessen werden, dass nicht selten beide Processe in *einer* Lunge combinirt vorkommen, sei es, dass in Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr und der geschwächten Herzthätigkeit ein Stauungsödem sich entwickelt, oder ein entzündliches Oedem in der Umgebung der pneumonischen Infiltration Platz greift. Ausserdem giebt es, wie früher bemerkt, eine seröse Pneumonie, wo das Exsudat wesentlich nur ein flüssiges ist (s. S. 118).

Tuberkulöse u. croupöse Infiltration.

Auch *phthisische Processe, die mit Hämoptoë und Infiltration einhergehen,* können unter Umständen eine croupöse Pneumonie vortäuschen, namentlich wenn der bisherige Verlauf der Krankheit nicht bekannt ist, und tuberkulöse Verdichtungen rasch

fortschreiten. Vor Irrthümern schützt hier vor Allem die Beachtung der charakteristisch zähen rostbraunen Beschaffenheit des pneumonischen Sputums, andererseits der Gehalt des Auswurfs an Tuberkelbacillen, sowie das Ensemble der Symptome der Lungenphthise. In seltenen Fällen kann die Diagnose Schwierigkeiten begegnen, wenn bei einem Phthisiker zu der tuberkulösen eine acute croupöse Infiltration hinzutritt, und durch letztere die localen Symptome der Lungenphthise complicirt werden.

Die Unterscheidung der croupösen Pneumonie von anderen Formen der Lungenentzündung endlich wird am besten bei Besprechung der letzteren erörtert werden.

Katarrhalische Pneumonie. — Bronchopneumonie.

Die katarrhalische Pneumonie lässt sich in klinischer Beziehung ziemlich scharf von der croupösen Pneumonie trennen, weniger durch die physikalischen Merkmale, als durch ihre typische Entstehungsweise und ihren Verlauf. Sie entwickelt sich aus der Bronchitis, wenn dieselbe tiefer hinabsteigt gewöhnlich durch Vermittlung von Atelectasen oder durch Aspiration des Entzündung anregenden Secrets; auch durch zufällig in die Luftwege gelangende Flüssigkeiten wird sie hervorgerufen (Schluckpneumonie). Namentlich sind es infectiöse Bronchialkatarrhe im Verlaufe von Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Typhus u. a., welche sich häufig zu Bronchopneumonien weiter entwickeln. Die Enge der Bronchien und die grössere Reizbarkeit der Alveolenwände und ihrer Epithelien in *kindlichen* Lungen sind die Ursache, warum besonders häufig bei Kindern diese Form von Pneumonie vorkommt. Andererseits disponirt das *Greisenalter* zu dieser Form von Pneumonie, weil bei älteren Individuen die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut der Respirationswege abnimmt, und damit die Verschliessung der Bronchien durch Secret und die Fortpflanzung der Entzündung nach unten hin erleichtert ist. Alle diese Momente sind bei Beurtheilung des Charakters einer Pneumonie zu beachten und bei der Diagnose einer katarrhalischen Pneumonie mit zu verwerthen. Denn aus den physikalischen Symptomen allein die letztere zu diagnosticiren, geht in der Regel nicht an.

Aetiologische für d. Diagnose in Betracht kommende Momente.

Zur sicheren Diagnose sind unter allen Umständen die Zeichen der Verdichtung, der Alveolarinfiltration nothwendig. Bei der lobulären Beschaffenheit der Erkrankung ist eine circumscripte, *gewöhnlich doppelseitige, längs der Wirbelsäule streifenförmig* verlaufende, relative Dämpfung, oder wenigstens tympanitische Beschaffenheit des Percussionsschalls zu erwarten. Ausserdem ist Knistern, Bronchophonie, Bronchialathmen, klingendes Rasseln und Verstärkung des Pectoralfremitus über den gedämpften Abschnitten der Lunge zu constatiren. Aber freilich in vielen Fällen fehlen diese Symptome, und ist man trotzdem im Interesse der ganzen Auffassung des einzelnen Falles, namentlich in Bezug auf seine Prognose genöthigt, mit einer Vermuthungsdiagnose sich zu begnügen. *Eine solche ist erlaubt, wenn bei nachweisbarer Bronchitis die Körpertemperatur 40° erreicht oder überschreitet*, was bei einfachem Bronchialkatarrh erfahrungsgemäss nicht leicht vorkommt, ferner *wenn heftiger Schmerz beim Husten geklagt wird oder unverkennbar zum Ausdruck kommt, und zwischen der Bronchitis und der Cyanose und hohen Athmungsfrequenz im betreffenden Falle ein Missverhältniss besteht.*

Resultate d. physikalischen Untersuchung.

Hieraus ergiebt sich von selbst, dass die Diagnose der katarrhalischen Pneumonie nicht selten sehr schwierig ist, dass man häufig über einen gewissen Grad

Differentialdiagnose.

von Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt, und dass es fast immer geboten ist, auf differentialdiagnostischem Wege die Entscheidung im einzelnen Falle zu treffen.

Croupöse Pneumonie.

Fragt es sich, ob *croupöse oder katarrhalische Pneumonie* vorliegt, so spricht doppelseitige symmetrische Dämpfung in den hinteren unteren Partien für letztere, einseitige rasch einen Lappen befallende Dämpfung für die croupöse Form der Pneumonie, ebenso ein kurzer kritischer Fieberverlauf, während der katarrhalischen Pneumonie gewöhnlich ein länger andauerndes Fieber und ein lytischer Abfall desselben zukommt. Die croupöse Pneumonie ist ferner dadurch gekennzeichnet, dass sie als ganz acut einsetzende Infectionskrankheit in der Regel das betreffende Individuum mitten in voller Gesundheit befällt; dem Beginn der katarrhalischen Pneumonie dagegen geht eine Bronchitis voraus, die meist auf dem Boden einer überstandenen Infectionskrankheit sich entwickelt hat. Das Aussehen des Sputums ist gewöhnlich für die Differentialdiagnose nicht verwerthbar, schon weil dasselbe bei der Pneumonie der Kinder und Greise fast ausnahmslos fehlt; wird solches expectorirt, so ist es bei der katarrhalischen Pneumonie in der Regel schleimig-eitrig, bei der croupösen rostbraun blutig; doch kommen hier Ausnahmen nach beiden Richtungen vor.

Miliartuberkulose.

Schwieriger ist die *Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von der Miliartuberkulose.* So lange keine nachweisbare Dämpfung im Verlaufe der ersteren auftritt, ist die Differentialdiagnose unmöglich — die Athemnoth, die Cyanose, die verbreitete Bronchitis capillaris, der Husten sind beiden gleichmässig eigen; die Concentrirung des Katarrhs in den Spitzen der Lungen, die freilich seltene Anwesenheit der Bacillen im Auswurf und der Nachweis von Choroidealtuberkeln bringen hier zuweilen Klarheit in das schwierig zu deutende Krankheitsbild.

Atelectase.

Die der Bildung der katarrhalischen Pneumonie gewöhnlich vorangehende Lungenatelectase unterscheidet sich von ersterer lediglich durch ihren transitorischen Charakter, indem hier Dämpfungen und ihre auscultatorischen Begleiterscheinungen durch verschiedene Lagerung des Patienten modificirt oder ganz zum Verschwinden gebracht werden können. Die Atelectase an und für sich macht kein Fieber; wird solches neben Atelectase beobachtet, so rührt es von der gleichzeitig bestehenden Bronchitis her; beträgt die Körpertemperatur 40° und darüber, so ist im Zweifelfalle katarrhalische Pneumonie anzunehmen.

Die Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von Pleuritis, sowie die Annahme einer die erstere complicirenden Pleuritis verlangt dieselben diagnostischen Ueberlegungen, wie sie bei der Besprechung der Differentialdiagnose von croupöser Pneumonie und Pleuritis seinerzeit erörtert wurden.

Interstitielle Pneumonie.

Die Diagnose der interstitiellen Pneumonie ist fast ausnahmslos von untergeordnetem klinischem Interesse; man hat dieselbe in der Regel nur in Betracht zu ziehen, um die Diagnose anderer Lungenkrankheiten in anatomisch-klinischer Beziehung zu vervollständigen. Sie ist Begleiterscheinung der verschiedensten Entzündungsvorgänge in den Respirationswegen, der Bronchitis chronica und Pleuritis, der abscedirenden, gangränösen, käsigen Processe und Neubildungen der Lunge, seltener der gewöhnlich nur die Oberfläche der Alveolarwände betreffenden croupösen und katarrhalischen Pneumonien. Mehr selbstständig er-

scheinen die interstitiellen Pneumonien im Verlaufe der Syphilis und als Folge der Inhalation des Kohlen-, Eisen-, Steinstaubes u. s. w. Schon aus dieser blossen Uebersicht der ätiologischen Verhältnisse der interstitiellen Pneumonie folgt, dass zur Diagnose derselben immer zugleich die Berücksichtigung ihrer jeweiligen Ursachen und die Feststellung der mit der interstitiellen Pneumonie gleichzeitig vorkommenden anderen Affectionen der Respirationswege gehört.

Lungenschrumpfung und ihre Folgen.

Die Signatur der ausgebildeten interstitiellen Pneumonie ist die *Lungenschrumpfung*, welche kleinere oder grössere Abschnitte der Lunge betrifft. Ist letzteres der Fall, so hält es nicht schwer, sie mit Sicherheit festzustellen; der Thorax ist an den Stellen, wo die Lunge geschrumpft ist, eingezogen. Erstreckt sich die Schrumpfung über grössere Abschnitte *einer* Lunge, so giebt sich die Retraction des Thorax durch das Aneinanderrücken der Rippen, die Ausbiegung der Wirbelsäule, den Tiefstand der Schulter und das Abstehen der Scapula auf den ersten Blick kund. Die Athmung ist auf der kranken Seite behindert, bei der Messung zeigt sich der Umfang der einen Thoraxhälfte gegenüber demjenigen der andern oft bedeutend reducirt; die Lungencapacität ist vermindert. Besonders auffällig sind bei Schrumpfung der linken Lunge die Veränderungen in der Herzgegend: Verlagerung des Spitzenstosses nach einem höheren Intercostalraum, Pulsationen in der Herzgegend in grösserem Umfang wegen Freilegung des Herzens und der grossen Gefässe durch Retraction der die Herzgegend umgebenden Lungenränder. An der Stelle, wo der Pulmonalarterienanfang zu liegen kommt, und weiter nach links ist eine systolische Vorwölbung und diastolische kurzdauernde Erschütterung zu sehen und zu fühlen, letztere als Ausdruck des Schlusses der Pulmonalarterienklappen, der bei der Auscultation als verstärkter klappender Ton gegenüber dem II. Aortenton imponirt. Das Bild ist natürlich total verändert bei einseitiger Schrumpfung der rechten Lunge, indem hierbei das Herz nach rechts verzogen sein kann, und durch vicariirendes Emphysem der linken Lunge die Herzdämpfung verkleinert erscheint.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* der Lungen ergiebt entsprechend der schwieligen Bindegewebshyperplasie mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung; ist die Schrumpfung auf die Lungenspitzen beschränkt, oder hier besonders stark entwickelt, so findet sich ausser der Dämpfung niedriger Stand der Lungenspitzenhöhe; daneben lassen sich in der Regel die Symptome von (phthisischen und bronchiectatischen) Lungencavernen im Oberlappen constatiren. Betrifft die Schrumpfung mehr die unteren Partien der Lunge, so rücken die unteren Lungengrenzen und damit auch die Grenzen der den Lungen anliegenden Organe des Unterleibs (der Leber, des Magens, der Milz) nach oben. Die nach oben verzogenen unteren Lungengrenzen sind bei der Respiration verschieblich, wenn nicht, wie allerdings gewöhnlich, mit der Lungenschrumpfung pleuritische Verwachsungen einhergehen. Durch vicariirendes Emphysem rückt die nicht geschrumpfte Lunge in den Bereich der geschrumpften herein; die percussorische Abgrenzung der Ränder beider Lungen von einander ist dabei in der Regel wegen der häufig einseitigen Infiltration und Schrumpfung möglich, d. h. es kann eine Verschiebung des vorderen Mittelfells beziehungsweise des vorderen medianen Lungenrandes der nicht geschrumpften emphysematösen Lunge gegen die geschrumpfte Lunge hin durch die lineare Percussion constatirt werden, so dass der helle Percussionsschall der ersteren bis zum entgegengesetzten Sternalrand und darüber hinausreicht. Be-

sonders deutlich tritt diese mediastinale Verschiebung der Lungengrenzen bei linksseitiger Lungenschrumpfung hervor.

Auscultationsverhältnisse.

Bei der *Auscultation* sind die dem Schwunde des Luftgehalts der Alveolen zukommenden Zeichen nachzuweisen: Bronchialathmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln, daneben in einzelnen Fällen ausgesprochene Cavernensymptome (Metallklang u. s. w.). Der Pectoralfremitus ist verstärkt oder abgeschwächt nach Maassgabe der Bedingungen, wie sie für andere Infiltrationszustände gelten. Das Sputum hat nichts Charakteristisches, nur bei den Schrumpfpneumonien in Folge von Staubinhalationen kann man die verschiedenen Staubarten im Sputum antreffen — natürlich ein nichts weniger als pathognomischer Befund! Bei Entwicklung von Bronchiectasien nimmt der Auswurf die für jene ckarakteristische Beschaffenheit an. Blut im Auswurf ist nach meiner Erfahrung selten und spricht im Zweifelfall entschieden mehr für einen tuberkulösen Process.

Circulationsstörungen u. s. w.

Von den Folgeerscheinungen der interstitiellen Pneumonie sind speciell für die Diagnose noch die durch die Behinderung der Circulation bedingten anzuführen. Mehr als bei anderen Pneumonieformen kommen gerade bei der in Rede stehenden Form grössere Pulmonalarteriengebiete für die Circulation in Wegfall. Auf diesen Umstand, wie auf die mangelhaft gewordene Respirationsgrösse sind denn auch die allgemeinen Stauungserscheinungen, die Cyanose und die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels zurückzuführen. Bei der Beurtheilung der Grösse der letzteren ist übrigens im einzelnen Falle die Freilegung des Herzens durch die Schrumpfung der Lunge stets mit in Rechnung zu ziehen. Fieber fehlt oder ist nur sehr gering; wenn solches in stärkerem Maasse vorhanden ist, so handelt es sich um andere in der Lunge gleichzeitig ablaufende Processe, in den meisten Fällen um Lungentuberkulose.

Ist der geschilderte Symptomencomplex voll entwickelt, so macht die Diagnose der interstitiellen Pneumonie keine Schwierigkeiten; anders freilich, wenn es sich nur um circumscripte Infiltrationsherde und Schrumpfungen handelt. Hier ist die Diagnose zuweilen ganz unmöglich, zuweilen nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Wesentlich für die Diagnose der interstitiellen Pneumonie sind immer nur die Folgen der bei dieser Form der Lungenentzündung eintretenden Schrumpfung von Lungenpartien, das Einsinken der Supra- und Infraclaviculargruben u. s. w. Solche räumlich beschränkte Schrumpfungsprocesse sind übrigens, wie wir schon erwähnten, gegenüber der mit jenen einhergehenden Hauptkrankheit des Respirationsorgans in der Regel von diagnostisch untergeordnetem Werthe und hauptsächlich nur für das Gesammtbild und für die Prognose des Verlaufs des Einzelfalls von einiger Bedeutung.

Käsige Pneumonie, chronische Lungentuberkulose, Phthisis pulmonum.

Unter der Bezeichnung Phthisis pulmonum begreift man die destructiven Erkrankungen der Lunge, welche progressiven Charakter zeigen und mit der Ansiedlung und Wirkung von Tuberkelbacillen in der Lunge in Verbindung stehen. Anatomisch äussert sich der Process [1]) in Spitzenkatarrh und Tuberkelgranulation, an welche sich die tuberkulöse Peribronchitis und (käsige) Bronchopneumonie anschliessen, um in der Cavernenbildung einen natürlichen Abschluss zu finden. Diese einzelnen anatomischen Stadien der tuberkulösen Entzündung der Lunge prägen sich auch im klinischen Bild als wohlunterscheidbare, der Diagnose zugängliche Entwicklungsstadien der Krankheit aus. Für alle pathognomonisch ist

1) Ich verweise bezüglich der Details auf RINDFLEISCH's Darstellung in seinem Lehrbuch VI. Aufl. S. 447 ff.

die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Sputum, deren leicht zu führender Nachweis der klinischen Diagnose der Lungenschwindsucht, der auf die Lunge concentrirten chronisch oder subacut verlaufenden Tuberkulose, die sicherste Stütze bietet.

In einzelnen Fällen sind die Tuberkelbacillen im Auswurf deswegen sehr schwierig aufzufinden, weil sie nur zeitweise und in relativ geringer Menge mit den Sputis nach aussen entleert werden. Namentlich im ersten Stadium der Lungentuberkulose hält es gewöhnlich schwer, den sicheren Nachweis der Ansiedelung von Tuberkelbacillen in der Lunge zu führen; es ist oft nöthig, 20 und mehr Sputumpräparate anzufertigen, ehe ein positives Urtheil gefällt werden kann. Indessen ist die Diagnose der Lungentuberkulose auch vor der Entdeckung des Koch'schen Bacillus, wenn auch nicht so sicher, wie heutzutage, doch in den allermeisten Fällen ohne wesentliche Schwierigkeit gelungen — lediglich aus der Art und dem Verlauf der in der Lunge sich abspielenden anatomischen Veränderungen und den allgemeinen Begleiterscheinungen derselben. Wenn daher auch in unserer Zeit der Auffindung von Tuberkelbacillen im Sputum der Löwenantheil bei der Diagnose der Lungentuberkulose zufällt, so ist doch für letztere auch die genaueste physikalische Untersuchung der Brustorgane unter allen Umständen nothwendig. Denn erstens sind durch diese die Anfänge der Krankheit zu diagnosticiren, deren Constatirung erst den Anlass zur Untersuchung der Sputa auf Bacillen giebt und den Arzt in die Lage versetzt, den betreffenden Krankheitsfall von Anfang an als suspect zu betrachten. Zweitens ist mit dem Auffinden von Tuberkelbacillen im Sputum keineswegs die Frage entschieden, welches einzelne Stadium der Lungentuberkulose vorliegt, und ebensowenig ein Schluss erlaubt bezüglich des wahrscheinlichen Verlaufs der Krankheit, der drohenden Gefahren und der zu ergreifenden Massregeln, ganz abgesehen davon, dass es mit zu den Zielen jeder Diagnose gehört, sich durch die klinische Untersuchung ein möglichst getreues Bild von den *anatomischen* Organveränderungen bei der einzelnen Krankheit zu verschaffen.

Diagnost. Bedeutung der Koch-schen Injectionen.

Durch die neuesten epochemachenden Arbeiten R. Koch's über die Wirkung des „Tuberkulins" ist ein neuer diagnostischer Weg zur Entdeckung der Tuberkulose erschlossen worden. Wie die subcutanen Injectionen mit Tuberkulin sofort ergaben, reagirt der Tuberkulöse auf dieselben lokal (d. h. an tuberkulös erkrankten Stellen) und allgemein in geradezu imponirender, specifischer Weise. Man durfte daher hoffen, dass mit dem Tuberkulin ein untrügliches Mittel für die Auffindung tuberkulöser Processe im Körper gegeben sei. In weitestem Umfang allerorts angestellte Versuche mit Tuberkulin haben aber gezeigt, dass der diagnostische Werth des Mittels ein jedenfalls nur beschränkter ist. Richtig scheint nach unsern seitherigen Erfahrungen zu sein, dass die *lokale* Reaction (speciell auf Haut, Knochen, Auge u. A.) in der That fast ausschliesslich dem tuberkulösen Gewebe zukommt. Die *allgemeine* Reaction (Fieber, Uebelkeit und Erbrechen, Brustschmerzen, Mattigkeit, masernähnliche Exantheme u. A.) dagegen erfolgt, wie sicher erwiesen ist, oft in sehr ausgesprochenem Grade auch bei ganz gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Personen, während andererseits zweifellos Tuberkulöse (mit ausgedehnten Veränderungen auf der Lunge und Bacillen im Sputum) auf Injectionen von 0,01 und mehr Tuberkulin zuweilen *nicht* reagiren. Dieser letztangeführte Mangel allgemeiner Reaction bei Tuberkulösen wird aber doch nach meiner Erfahrung und derjenigen Anderer nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Man geht daher zu weit, wenn man, wie dies geschehen ist, den Tuberkulininjectionen jede diagnostische Bedeutung abspricht; vielmehr lassen sich dieselben zu differentialdiagnostischen Zwecken meiner Ansicht nach mit gewissen Beschränkungen auch fernerhin gut verwerthen. Ich möchte mein Urteil in dieser Beziehung in folgender Weise formuliren: *Aus dem positiven Ausfall der Reaction darf zwar kein sicherer Schluss auf das Vorhandensein von Tuberkulose gemacht werden;* dagegen *ist das Bestehen der letzteren in hohem Grade unwahrscheinlich, wenn bei einem auf Tuberkulose verdächtigen Individuum auf mehrere Injectionen schlechterdings keine Reaction erfolgt.*

I. Diagnose des ersten Stadiums der Lungentuberkulose.

Als solches gilt in anatomischer Hinsicht *der Spitzenkatarrh mit Tuberkelgranulation.* Klinisch äussert sich dieses erste Stadium der Krankheit durch meist sehr prägnante, für die Diagnose verwerthbare Erscheinungen.

Eingeleitet wird der Beginn des Processes nicht selten durch eine *allgemeine* Schwächung des Organismus durch Blutarmuth, Diabetes mellitus und schlechte Ernährung überhaupt, mag diese die Folge unzweckmässiger Nahrung oder chronischer Magen- und Darmkatarrhe sein. Eine weitere Disposition zur Tuberkulose wird erzeugt durch *locale* Schwächung des Lungengewebes in Folge von Entzündungsprocessen, wobei diejenigen am wenigsten zur späteren Tuberkulisirung tendiren, welche rasch und superficiell verlaufen, am seltensten aus letzterem Grunde die croupösen Pneumonien, bei welchen nach Anderer und meiner eigenen Erfahrung der Anschluss der Tuberkulose an den Entzündungsprocess fast niemals vorkommt. Gehen keine localen in ihrem Sitz wechselnden Entzündungen des Lungenparenchyms voraus, so ist die *Lungenspitze* nach tausendfältiger Erfahrung der erste Sitz des tuberkulösen Katarrhs. Es hängt dies offenbar zum Theil damit zusammen, dass, wie Hanau unlängst u. a. betont hat, die inspirirten Bacillen durch forcirte Exspirationsbewegungen (wenn in Folge von Bronchialkatarrhen heftig gehustet wird) in die Spitzen weiter hinein getrieben werden.

Veränderungen in den Lungenspitzen.

Unter allen Umständen ist ein auf die Lungenspitzen concentrirter Katarrh auf beginnende Tuberkulose in hohem Grade verdächtig. Fast immer ist, wie die neueren Untersuchungen des Sputums beweisen, *der Spitzenkatarrh bereits das Zeichen des vollendeten Einzugs der Bacillen in den Körper,* und ebenso ist fast immer zugleich mit dem Katarrh eine *leichte Dämpfung in der Supraclaviculargrube* zu constatiren. Von dieser Regel kommen nach allen Seiten hin Abweichungen vor: Spitzenkatarrhe ohne Bacillen, Spitzenkatarrhe ohne jede Veränderung des Percussionsschalls, Spitzeninfiltration ohne Bacillen. Indessen thut man doch gut daran, alle die Vorkommnisse als Ausnahmen zu betrachten und in jedem einzelnen Falle erst nach mehrfach wiederholten Untersuchungen von der Diagnose einer beginnenden Tuberkulose abzusehen.

Percussion und Auscultation der Lungenspitzen.

Was speciell die *Dämpfung* des Percussionsschalles betrifft, so sind ausgesprochene Dämpfungen in der Spitze fast immer das Symptom der in der Lunge etablirten Tuberkulose, besonders wenn die Dämpfung *einseitig* und auch in der Infraclaviculargrube oder Regio supraspinata nachweisbar ist. Besteht dagegen nur eine leichteste percussorische Schalldifferenz in der einen Spitze gegenüber der anderen, so ist Vorsicht in der Diagnose geboten, da solche eben wahrnehmbare Differenzen auch bei nicht infiltrirter Lungenspitze vorkommen, nach meiner Erfahrung namentlich auch beim Lungenemphysem. Man vermeidet falsche Schlüsse am ehesten, wenn man sich angewöhnt, die Spitzenpercussion vorzunehmen, während der Kranke sitzt; bettlägerige Kranke lasse man sich aufsetzen und die Beine über den Bettrand hinaushängen. Der Untersuchende stellt sich genau in die Mittellinie hinter den Kranken und percutirt, so dass er correspondirende Stellen der Supraclaviculargrube mit einander vergleicht, während der Kranke den Kopf gerade nach vorne, ohne nach links oder rechts abzuweichen, sinken lässt. Wird dabei eine leichte Differenz zwischen linker und rechter Lungenspitze constatirt, oder ergeben beide Spitzen — ein seltener Fall — gleiche relative Abschwächung des normalen hellen Percussionsschalls, so ist nunmehr die Höhe des Lungenschalls am Halse festzustellen. Ueberragt dieser die Clavicula nicht um mindestens 3 Cm., so ist dies als abnorm anzusehen und ebenso, wenn die durch lineare Percussion gewonnenen Spitzengrenzen in ihrer Ausdehnung beiderseits entschieden ungleich ver-

laufen. Noch wichtiger für die Sicherheit der Diagnose ist, wenn *einer Abweichung des Percussionsschalls auch auscultatorische Abweichungen vom Normalen entsprechen.* Es genügen hier schon leichteste Veränderungen des Athmungsgeräusches: saccadirtes Athmen, verlängerte Exspiration, schwaches oder verschärftes oder rauhes Vesiculärathmen, unbestimmtes Athmungsgeräusch. Hat das letztere vollends einen bronchialen Charakter, oder finden sich Rasselgeräusche, auch wenn dieselben ganz vereinzelt und nicht klingend sind, so gewinnt damit die leichteste percussorische Dämpfung der Lungenspitze hohe diagnostische Bedeutung.

Initiale Haemoptoë.

In einzelnen Fällen beginnt die Tuberkulose mit einer in scheinbar voller Gesundheit auftretenden *Haemoptoë.* Es ist in letzter Zeit mehr und mehr zur Gewissheit geworden, dass diese scheinbar spontanen Lungenblutungen nicht Ursache, sondern Symptom einer Tuberculosis incipiens sind.

Dadurch, dass die Tuberkelgranulationen die Wandungen der Pulmonalarterienästchen an der Stelle ihres Eintritts in die Lungenacini mit in die tuberkulöse Wucherung hereinziehen, und so die Resistenz der Gefässwandung Noth leidet, kommt es zur Berstung kleinster Gefässchen und zur Blutung in die feinsten Bronchiolen, deren Wand zugleich mit derjenigen der kleinen Gefässe eine gemeinsame tuberkulöse Granulation bildet. Höchstens dann ist das umgekehrte Verhältniss, d. h. dass die Tuberkulose die Folge der Hämoptoë ist, anzunehmen, wenn ein effectives Trauma die bis dahin gesunde Lunge betroffen hat und zu Hämoptoë im unmittelbaren Anschluss an das Trauma führte. Das in die Lunge infiltrirte Blut kann dabei den Nährboden für den Tuberkelbacillus abgeben, welcher zudem in das durch das Trauma geschädigte Lungengewebe leichter, als in das normale eindringt.

Gewöhnlich wird man auch hier auscultatorische und percussorische Abweichungen von der Norm in den Spitzen finden. Doch können solche, wie ich ausdrücklich betonen möchte, zuweilen absolut fehlen.

Bei allen diesen Anfangssymptomen der Lungentuberkulose ist fast immer *Fieber* zu constatiren. Ausnahmen von dieser Regel kommen nach meiner Erfahrung sicher vor, sind aber, sowie man sich nicht mit einer einmaligen Messung und mit Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle begnügt, immerhin recht selten.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose wird unterstützt durch die *Constatirung hereditärer Disposition*, ferner durch den Nachweis der schon angeführten Schwächezustände, eines zarten Körperbaues und schwacher Entwicklung der Muskulatur und des Thoraxumfangs. Ebenso deuten auf die Entwicklung von Lungentuberkulose „scrophulöse“ Drüsenanschwellungen am Halse hin, ferner tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen oder Periproctitis mit Fistelbildung am After. Obgleich die letztangeführten Erkrankungen der Lungentuberkulose gewöhnlich nicht vorausgehen, sondern im Verlaufe derselben als Complicationen hinzutreten, so besteht doch in vereinzelten Fällen auch das umgekehrte Verhältniss.

Combination von Tuberkulose und Pleuritis.

Relativ häufig wird die Lungentuberkulose von einer Pleuritis eingeleitet. Auch hierbei gilt nach meiner Ansicht (die ich schon seit langen Jahren vertrete) die Regel, dass die Pleuritis nicht den Grund zur Tuberkulose legt, sondern umgekehrt das Rippenfell in solchen Fällen secundär entzündlich afficirt wird. In solchen Fällen tritt zu einer beginnenden, bis dahin schleichend verlaufenden Lungentuberkulose, welche dem Patienten überhaupt nicht zum Bewusstsein gebracht hat, dass er krank ist, eine scheinbar spontan einsetzende Pleuritis, in

deren Verlauf oder nach deren Verlauf die Spitzentuberkulose dann zweifellos hervortritt.

Die Häufigkeit der Thatsache, dass eine scheinbar primäre Pleuritis tuberkulösen Ursprungs ist, zeigt sich auch dadurch, dass bei solchen Pleuritikern nach Injectionen von Tuberkulin bis dahin fehlende Tuberkelbacillen im Sputum erscheinen. Andererseits spricht das Ausbleiben jeder Reaction auf Tuberkulininjectionen, entsprechend dem früher Erörterten (s. S. 129), mit grosser Wahrscheinlichkeit *gegen* den tuberkulösen Character der betreffenden Pleuritis.

Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass auch Pleuritiden das primäre, *die Lungentuberkulose das secundäre Leiden* sein können, und dass das Ueberstehen einer Pleuritis das Fortschreiten der letzteren wesentlich begünstigt. Die Ursache hiervon ist noch keineswegs aufgeklärt.

Finden sich die Tuberkelgranulationen auf der Seite, auf welcher die Pleuritis ihren Sitz hatte, so ist, wofern es sich wirklich um eine primäre Pleuritis handelte, die Thatsache vielleicht so zu erklären, dass wegen der nach der Pleuritis zurückbleibenden Mangelhaftigkeit der Ventilation der Lunge, speciell in ihren oberen Theilen, die eingeathmeten Bacillen leichter in den Lungenspitzen haften bleiben, um so mehr, als die durch Adhäsionen behinderte Locomotion der Lungen zu Stauungskatarrhen disponirt. Aber freilich ist erfahrungsgemäss nicht die Lunge der Seite, auf welcher die Pleuritis bestanden hatte, sondern in der Regel die andere Lunge Sitz der sich an die Pleuritis anschliessenden Tuberkulose. In diesen Fällen ist daran zu denken, dass in Folge der stärkeren Intensität des Inspirationsstroms auf jener Seite dem Hineintreiben des Staubes und der Bacillen in die Lungenspitzen Vorschub geleistet wird. Die angeführten ätiologischen Momente werden aber nur dann zur Entwicklung der Lungentuberkulose führen, wenn es sich um hereditär disponirte Personen handelt, oder wenn die betreffenden Individuen in ihrer Constitution heruntergekommen sind, was allerdings in manchen Fällen gerade im Anschluss an das Ueberstehen einer Pleuritis der Fall ist. Auf alle diese Verhältnisse ist bei der Diagnose einer suspecten Lungenaffection nach Pleuritis wohl zu achten.

Sicherheit gewinnt die Diagnose auch in diesem Stadium, wie in den anderen Stadien der Krankheit erst durch den directen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum, die in demselben auch bei ganz geringer Entwicklung der physikalischen Veränderungen, ja auch wenn solche ganz fehlen, zuweilen in sehr reichlicher Menge aufgefunden werden können.

II. Diagnose des zweiten Stadiums der Lungentuberkulose.

Dasselbe ist charakterisirt durch die *tuberkulöse Peribronchitis* und *käsige Bronchopneumonie*. Klinisch ist dieses Stadium gewöhnlich mit dem dritten, der Cavernenbildung, combinirt. Doch giebt es auch Fälle, wo die Kranken sterben, ehe eine Erweichung der Infiltrate und Ausstossung der verkästen Partien in nennenswerther Weise zu Stande kommt, vielmehr der indurative Charakter der Entzündung, die Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung dominirt. In einem anderen Theil der Fälle dagegen geht umgekehrt die käsigpneumonische Infiltration und cavernöse Einschmelzung sehr rasch vor sich („*Phthisis florida*“). Gewöhnlich sind übrigens alle jene anatomischen Veränderungen in ein und derselben Lunge anzutreffen. Trotzdem ist es vom klinischen Standpunkt aus richtig, die tuberkulös-pneumonischen Infiltrationen und das Höhestadium des tuberkulösen Processes, die Cavernenbildung, diagnostisch von einander zu unterscheiden.

Wir werden demnach zunächst die Diagnose der tuberkulösen bronchopneumonischen Infiltration zu besprechen haben.

Percussionsverhältnisse.

Den wichtigsten Beweis, dass die letztere in der betreffenden Lunge zu Stande gekommen ist, liefert die *Percussion*. Stärkere Dämpfung, in der Regel von der Spitze nach unten hin fortschreitend, zeigt, dass der Luftgehalt der Alveolen mehr und mehr geschwunden ist, verstärkter Pectoralfremitus, Bronchophonie, klingendes Rasseln und Bronchialathmen, dass die Verhältnisse der Fortleitung der acustischen Erscheinungen zum Ohr günstigere geworden sind. Auch in diesem Stadium sind die katarrhalischen Erscheinungen entsprechend den percussorischen Veränderungen gewöhnlich auf die oberen Partien der Lungen beschränkt oder wenigstens dort stärker entwickelt, als in den unteren Abschnitten der Lungen. Die oberen Partien erscheinen auch je nach dem Grade der Sclerosirung und Schrumpfung des Lungengewebes zugleich mit den betreffenden Thoraxpartien eingesunken. Ist die Lungenschrumpfung über den grössten Theil der einen Lunge ausgebreitet, so findet man nicht selten die andere Lunge vicariirend-emphysematös, so dass der helle Schall der letzteren die Mittellinie überschreitet, über den entgegengesetzten Sternalrand hinausrückt und längs desselben sich von dem gedämpften Schall der anderen geschrumpften Lunge scharf absetzt. Die infiltrirten Stellen der Lungen bleiben in der inspiratorischen Ausdehnung zurück, besonders deutlich bei einseitigem Vorwiegen des Processes. Der Thorax erscheint flach, die Intercostalräume sind eingesunken, die Schwäche der Muskulatur, speciell des Serratus anticus lässt die Schulterblätter flügelförmig abstehen, der Angulus Ludovici springt stark vor, der Hals ist gewöhnlich auffallend lang — ein Ensemble von Veränderungen der Thoraxform, das unter dem Namen des *„paralytischen“ phthisischen Thorax* zusammengefasst wird.

Phthisische Thoraxform.

Nebenerscheinungen.

Unterstützt wird die Diagnose in diesem Stadium durch verschiedene Nebenerscheinungen, welche theils durch die Veränderung der Lungen bedingt sind, theils durch die mit der tuberkulösen Infiltration einhergehende Constitutionsverschlechterung zu Stande kommen. Zu den ersteren zählt das übrigens nicht häufige *systolische Geräusch über der Subclavia* unterhalb der Clavicula; erklärbar durch Stenosirung des Gefässes in Folge von Spitzenschrumpfung, ferner die *einseitige Stimmbandlähmung* rechts durch Zerrung des hinter der Subclavia herauftretenden rechten Recurrens, links meist durch Compression des Nerven durch geschwollene Bronchialdrüsen am Aortenbogen bedingt. *Pleuritisches Reiben* in Folge von Pleuritis über den infiltrirten Lungenpartien oder in der Pleura sich entwickelnder Tuberkelknötchen vervollständigt das Bild der chronisch fortschreitenden Lungentuberkulose.

Von *allgemeinen Folgeerscheinungen* ist anzuführen die Blässe der Haut, bei stark ausgesprochenen Schrumpfungsprocessen mit Cyanose gepaart, die Neigung zu Schweissen, speciell Nachtschweissen, starke Abmagerung, Müdigkeit. Nicht seltene Complicationen sind gewisse Veränderungen der Haut: Pityriasis (tabescentium) und Lichen (scrophulosorum).

Fieberverhältnisse.

Die *Körpertemperatur* ist fast regelmässig erhöht, in vereinzelten Fällen finden sich übrigens oft längere Zeit fieberlose Perioden. Das Fieber ist in der Regel Abends besonders hoch, selten ist der umgekehrte Typus (Typus inversus) vorhanden, welcher zuweilen dauernd eingehalten wird, ja, wie ich beobachtet habe, sogar bei mehreren Gliedern derselben Familie mit einer gewissen Constanz vorkommen kann.

Das *Herz ist gewöhnlich in seinen Grössenverhältnissen nicht verändert,* indem die letzteren sich der geringer werdenden Blutmasse adaptiren, und so die als Folge der Circulationsstörungen in der Lunge zu erwartende *Hypertrophie des rechten Ventrikels* nicht zur Entwicklung kommt. Doch sieht man nach meiner Erfahrung nicht

sehr selten auch Fälle, wo rechtsseitige Herzhypertrophie ausgebildet und durch den Befund der Percussion und die Verstärkung des II. Pulmonaltons nachweisbar ist. Unter den Stauungserscheinungen sind speciell zu erwähnen: der Milztumor, die Stauungsleber (Fettleber ist viel häufiger) und die Stauungsniere, auf deren Ausbildung die Verminderung der Urinsecretion und die Albuminurie im Verlaufe der Phthise in der Regel zu beziehen ist. Bei stärker ausgesprochener Lungenschrumpfung kann das Herz dislocirt werden.

Stauungserscheinungen.

Sputum.

Schliesslich soll noch der *Beschaffenheit des Auswurfs* in diesem Stadium gedacht werden. Derselbe ist schleimig-eitrig und enthält abgestossene Alveolarepithelien und Wanderzellen — pathognostisch sind übrigens nur die beigemischten Tuberkelbacillen.

III. Diagnose des dritten Stadiums der Lungentuberkulose.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Dasselbe ist charakterisirt durch die Einschmelzung der käsigen Massen, Verschwärung der Bronchialwand und Bildung von *Cavernen.* Klinisch zeigt sich das zunächst in dem Auftreten von Lungenparenchymtheilen, speciell *elastischen Fasern im Auswurf,* die übrigens oft schon früh angetroffen werden, lange bevor die physikalischen Symptome der Cavernenbildung ausgesprochen sind. Ihre Auffindung hat keine grossen Schwierigkeiten und gelingt gewöhnlich auch, ohne dass vorher heisse Kalilauge dem Auswurf zugesetzt ist. Nachdem die makroskopische Beschaffenheit des letzteren bis dahin derjenigen des Sputums beim Bronchialkatarrh glich, ändert sich jetzt allmählich sein Aussehen: er wird *münzenförmig, klumpig, luftleer;* in Wasser ausgehustet, sinkt das so beschaffene Sputum rasch zu Boden (Sputum „globosum fundum petens“).

Die *runde* Gestalt der einzelnen Auswurfsmassen wird darauf zurückgeführt, dass sie bis zu ihrer Expectoration in Cavernen gelegen hätten, eine Erklärung, die nicht annehmbar ist; vielmehr verdanken die Sputa ihre Gestalt lediglich der grossen Cohärenz ihrer Bestandtheile. *Luftleer* ist der Auswurf, weil er längere Zeit auf dem Boden der Cavernen gelegen hatte und später in den Bronchus gelangend sofort ausgehustet und deswegen mit Luft nicht vermischt wurde. Ab und zu wird das Sputum blutig; bald handelt es sich nur um Beimischung von Blutstreifen, bald wird reines Blut in grösserer oder kleinerer Masse herausbefördert. Dieser von der initialen Haemoptoë wohl zu unterscheidende *Bluthusten* kann, wenn er der Arrosion grösserer Gefässe seine Entstehung verdankt, rasch den Exitus letalis herbeiführen.

Ergebnisse der Percussion.

Deutet schon die bisher geschilderte Beschaffenheit des Sputums auf die Anwesenheit von Cavernen in den Lungen hin, so wird dieselbe zur Gewissheit durch die Ergebnisse der *Percussion* und *Auscultation.* Dieselben haben zwar nicht mehr die Bedeutung von früher, seitdem wir wissen, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum eine viel sicherere Diagnose tuberkulöser Affectionen gestattet, und dass bei längerer Dauer des Processes das Vorhandensein von Cavernen sicher angenommen werden kann, mögen dieselben durch die physikalische Diagnostik nachweisbar sein oder nicht. Indessen bleibt doch der durch Percussion und Auscultation geführte Beweis für ihre Existenz noch immer eine wesentliche Aufgabe der physikalichen Diagnostik, zumal dadurch in der Regel die Lage und Grösse der Cavernen, sowie ihre Communication mit dem Bronchus im einzelnen Fall mit annähernder Sicherheit bestimmt werden kann.

Cavernensymptome.

Die physikalisch-diagnostischen Symptome der Cavernenbildung sind folgende: der gewöhnliche Sitz der Cavernen ist die Spitze des Oberlappens; an



dieser Stelle, speciell in der Fossa infraclavicularis erscheint die Brustwand eingesunken. Die Percussion ergiebt *tympanitischen* Schall, von einer Caverne übrigens nur dann abhängig, wenn dieselbe wenigstens wallnussgross, dabei vollkommen wandständig, oder nur durch verdichtetes luftleeres Gewebe von der Thoraxwand getrennt ist; die Wände der Caverne dürfen nicht stark gespannt und müssen schallreflexionsfähig sein. Die Deutlichkeit des tympanitischen Schalls ist abhängig von der Grösse des Luftquantums in der Caverne, d. h. also von der Grösse der Caverne und der Menge der neben der Luft in der Höhle befindlichen Flüssigkeit.

Schallhöhenwechsel.

Nicht selten, aber durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle, ja nicht einmal regelmässig, wenn grosse Cavernen die Spitze einnehmen, ist an dem tympanitischen Schall über den Lungenhöhlen sogenannter *Schallwechsel* zu constatiren, d. h. eine Erhöhung oder Vertiefung desselben, je nachdem gewisse Manipulationen mit dem Kranken vorgenommen werden. Verhältnissmässig am häufigsten trifft man Höherwerden des Schalls beim Oeffnen, Tieferwerden beim Schliessen des Mundes (WINTRICH'scher Schallwechsel). In anderen Fällen wechselt die Schallhöhe bei abwechselndem Aufsitzen und Niederliegen des Patienten (GERHARDT'scher Schallwechsel) gewöhnlich so, dass der Schall beim Aufsitzen höher wird, in seltenen Fällen umgekehrt. Auch eine Combination beider Schallwechselarten ist zuweilen zu constatiren, d. h. das Auftreten des WINTRICH'schen Schallwechsels ausschliesslich bei aufrechter Stellung, in anderen Fällen wieder nur bei Rückenlage des Kranken („unterbrochener WINTRICH'scher Schallwechsel). Endlich kann auch zuweilen eine leichte Veränderung der Schallhöhe durch die Respiration entdeckt werden, so dass bei tiefer Inspiration der Schall sich etwas erhöht (FRIEDREICH'scher Schallwechsel). Alle diese Percussionsphänomene können auch bei andern Zuständen der Lunge beobachtet werden und sind daher keine absolut sicheren Zeichen für die Anwesenheit von Lungencavernen. *Beweisend* für die Anwesenheit von Cavernen scheint nur die Vertiefung des Schalls beim Aufsitzen des Patienten und der unterbrochene Schallwechsel zu sein, indessen werden gerade diese beiden Percussionserscheinungen recht selten in prägnanter Weise beobachtet.

Geräusch d. gesprungenen Topfes.

Weniger brauchbar für die Diagnose ist das Auftreten des *Geräusches des gesprungenen Topfes,* da dasselbe — abgesehen von der Möglichkeit, es bei einzelnen Gesunden mit dünner Thoraxwand durch Percutiren während des lauten Sprechens hervorzurufen — bei sehr verschiedenen krankhaften Veränderungen der Lunge vorkommt. Allerdings ist das Phänomen des „bruit de pot fêlé" weitaus am häufigsten und deutlichsten bei Cavernen ausgesprochen, und zwar bei solchen, welche der Thoraxwand naheliegen und mit einem Bronchus communiciren.

Metallischer Percussionsklang.

Dagegen weist direct auf das Vorhandensein eines grösseren Hohlraums im Thorax hin, wenn jenes Geräusch des gesprungenen Topfes von *metallischem Klange* begleitet ist.

Der letztere, ausgezeichnet durch sein Timbre, durch das Mitklingen von höheren Obertönen neben dem Grundton, ist ein sicheres Zeichen, dass die Percussion gleichmässig reflectirte Schallwellen in Luftmassen anregt, welche in (wenigstens 6 cm) grossen Hohlräumen enthalten sind. Die betreffenden Hohlräume müssen, soll der metallische Klang oder das metallische Nachklingen entstehen (d. h. das langsame Abklingen der Obertöne, nachdem der tiefe Grundton rasch verschwunden ist, „amphorischer" Klang

im engeren Sinn) nicht nur gross sein, sondern auch der Oberfläche nahe liegen und vor Allem *glatte, gleichmässig verdichtete, reflexionsfähige Wandungen* besitzen. Gewöhnlich ist der metallische Percussionsklang nicht laut und wird oft erst dann deutlich, wenn man das Ohr an die percutirte Stelle des Thorax anlegt (Auscultationspercussion) und wenn man sich zum Percutiren nicht des Fingers, sondern eines harten, elastischen Stabs, z. B. des Stils eines Percussionshammers bedient (Stäbchenplessimeterpercussion). Wenn die Höhle mit einem Bronchus und der Mundhöhle frei communicirt, wird der metallische Percussionsklang bei offenem Munde lauter gehört, weil die Mundhöhle dabei als Resonator wirkt, und der bei geöffnetem Munde höhere Eigenton der Mundhöhle die ihm entsprechenden höheren Cavernentöne verstärkt. Kann metallischer Klang mittelst der Percussion hervorgerufen werden, so beweist dies, wie ausgeführt wurde, sicher die Anwesenheit eines grösseren Hohlraums im Thorax; man kann dann nur zweifelhaft sein, ob dieser Hohlraum eine Caverne ist oder von einem Pneumothorax herrührt. Die Entscheidung dieser Frage wird später bei Besprechung der Differentialdiagnose von phthisischen Cavernen und anderen krankhaften Zuständen im Thorax eingehend erörtert werden.

Metallische und andere Auscultationserscheinungen.

Wie der Percussionsschall, kann auch das Athmungsgeräusch durch einen metallischen Klang, beziehungsweise Nachklang charakterisirt sein („*amphorisches*“ *Athmen*). Die Voraussetzungen für seine Entstehung sind dieselben, wie für das Zustandekommen des metallischen Percussionsklanges. Ebenso nimmt die auscultirte Stimme metallischen Klang an, auch können die in grossen Cavernen oder in der Nähe derselben entstehenden *Rasselgeräusche metallisch* klingen. Springen unter diesen Verhältnissen vereinzelte Blasen in der Cavernenflüssigkeit, so können auch diese metallisch resoniren und den Eindruck eines in den Hohlraum „*fallenden klingenden Tropfens*“ („tintement métallique“) machen.

Wir sind damit bereits zur Verwerthung der für das Vorhandensein einer Caverne sprechenden *Auscultationssymptome* gelangt. Die letzt angeführten metallischen Erscheinungen sind keineswegs häufig; gewöhnlich hört man vielmehr bei der Auscultation lediglich *bronchiales Athmen*. Dasselbe ist übrigens nur unter gewissen Bedingungen vorhanden: zwischen der Höhle und der Thoraxwand darf nicht lufthaltiges Gewebe liegen, durch welches sonst das in der Höhle herrschende Bronchialathmen in vesiculäres modificirt wird; ausserdem darf der zur Caverne führende Bronchus nicht mit Secret verstopft sein. Das bronchiale Athmungsgeräusch ist selbstverständlich nicht pathognostisch für die Anwesenheit von Cavernen [1]), indem bei Infiltration der Oberlappen im zweiten Stadium der Phthise ebenfalls Bronchialathmen auftritt. Dasselbe gilt von dem *klingenden Rasseln*, der *Verstärkung des Pectoralfremitus* und der *Bronchophonie*. Letztere gewinnt nur dann pathognostische Bedeutung für das Vorhandensein von Cavernen, wenn der Bronchophonie metallischer Klang zukommt.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass man, so lange nicht der metallische Klang die Percussions- und Auscultationsphänomene begleitet, mit der Diagnose einer phthisischen Lungencaverne zurückhaltend sein muss; und selbst dann ist,

1) Das „metamorphosirende“ Athmen, ein Athmungsgeräusch, welches dadurch zu Stande kommt, dass der Inspirationsluftstrom, ehe er in die Caverne gelangt, eine enge Stelle an der Einmündung des Bronchus in die Caverne passirt und dabei ein scharf zischendes Geräusch macht, möchte ich, wenn es nicht sehr eclatant ausgesprochen ist, zur Diagnose von Cavernen lieber nicht verwerthet wissen, weil es der subjectiven Deutung zu viel Spielraum lässt.

weil es sich hierbei um grosse Cavernen handelt, stets die Frage zu entscheiden, ob *eine Lungenhöhle, oder ob nicht vielmehr Pneumothorax vorliegt*, eine Differentialdiagnose, welche in einzelnen Fällen erhebliche Schwierigkeiten machen kann.

Differentialdiagnose zwischen Lungencavernen u. Pneumothorax.

Verwechslungen beider Zustände sind namentlich möglich, wenn es sich um *abgesackten Pneumothorax* handelt. Die Erscheinungen, die der letztere hervorruft, sind absolut dieselben und müssen, soweit sie sich auf die Auscultations- und Percussionsverhältnisse beziehen, nach dem eben Erörterten dieselben sein, wie bei grossen Cavernen; in einzelnen Fällen ist daher eine Unterscheidung beider Zustände in der That nicht möglich. Das beste differentialdiagnostische Moment ist das Verhalten der Intercostalräume über den fraglichen Stellen des Thorax. Die *Intercostalräume* sind nämlich in weitaus der Mehrzahl der Fälle *bei Cavernen eingezogen*, beim *Pneumothorax vorgetrieben.* Ausserdem ist der *Pectoralfremitus über der Caverne verstärkt* wahrzunehmen, *über dem Pneumothorax abgeschwächt*, *ebenso die Bronchophonie* — meiner Ansicht nach aus dem Grunde, weil beim Pneumothorax die Fortleitung durch die übermässig gespannte Thoraxwand erschwert ist, und der Bronchus weiter von der Thoraxwand entfernt liegt. Sobald der Pneumothorax grössere Dimensionen annimmt oder gar die ganze Pleurahöhle betrifft, sind Verwechslungen kaum mehr möglich: die gleichmässige Erweiterung des Thorax, die Verdrängung der nachbarlichen Organe, speciell des Herzens und der Leber, das Succussionsgeräusch, das bei Cavernen nur in verschwindend seltenen Fällen zur Erscheinung kommt — ich selbst habe in 20jähriger Praxis es niemals bei Cavernen beobachtet —, der Dämpfungswechsel in den unteren Partien beim Wechsel der Körperlage und die Orthopnoë sichern die Diagnose des Pneumothorax, während die mit dem Metallklang zusammenhängenden physikalischen Erscheinungen, ferner das Geräusch des gesprungenen Topfes und der Schallhöhenwechsel bei beiden Zuständen gleichmässig sich finden. Letztere Erscheinungen trifft man freilich viel häufiger bei Cavernen an, als beim Pneumothorax, so dass namentlich der Nachweis des Geräusches des gesprungenen Topfes für die Anwesenheit einer Caverne stark ins Gewicht fällt, ebenso wie reichliches lautklingendes Rasseln im Bereich des Hohlraumes im Thorax bei der Entscheidung der Frage, ob Pneumothorax oder Caverne vorhanden ist, entschieden für die Existenz der letzteren spricht.

Nebensymptome.

Neben den bisher geschilderten physikalisch-diagnostischen Veränderungen finden sich als weitere Zeichen der bis zu diesem Stadium gediehenen Phthise: Steigerung der schon im zweiten Stadium hervortretenden Symptome von Schwächung des Organismus, weitfortgeschrittene *Abmagerung* (freilich giebt es hiervon Ausnahmen, wo im Contrast mit dem Lungenbefund der Kranke gut genährt ist), Decubitus, Thrombose der Cruralvene mit Oedem der einen Extremität, oder allgemeines Oedem (in Folge von *Marasmus, secundärer Nephritis* oder *Amyloidentartung*). Entsprechend dem Zerfall der tuberkulösen Entzündungsproducte in der Lunge bilden sich *tuberkulöse Geschwüre im Darm und im Larynx*, selten an der Zunge und im Rachen, *tuberkulöse Mastdarmfisteln,* die übrigens zuweilen auch in den ersten Stadien der Krankheit sich entwickeln. Zum raschen Verfall der Kräfte tragen namentlich auch das Fieber, die Schlaflosigkeit, ferner Magenkatarrh und profuse Diarrhöen bei, zu welch' letzteren sich, von den Geschwüren ausgehend, Darmblutungen gesellen können. Der *Harn* der Phthisiker zeigt ausser dem von etwaiger Nephritis abhängigen Eiweissgehalt und den bei complicirender Tuberkulose der Harnwege nie fehlenden Tuberkelbacillen die *Diazoreaction.* Dieselbe findet sich constant in Fällen florider und stetig fortschreitender chronischer Phthise, so dass ihr Nachweis im Allgemeinen eine schlechte Prognose involvirt.

In einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen geht von der in den Lungen localisirten Tuberkulose eine Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelvirus aus; es tritt dann das Bild der *acuten Miliartuberkulose* auf, deren Diagnose im Capitel der Infectionskrankheiten seinerzeit besprochen werden wird.



Embolie der Pulmonalarterie, hämorrhagischer Infarct.

Aetiolog. Diagnose.

Zur Entstehung der Lungenarterienembolie gehört eine Quelle der Bildung von Thromben, deren Losreissung vom Orte der Thrombose die Einschleppung der Fibrinpfröpfe in die Pulmonalarterie zur Folge hat. Der Ort, wo es zur Gerinnung des Blutes kommt, ist daher rückwärts vom Abgang der Lungenarterie vom rechten Ventrikel zu suchen, also in letzterem selbst, im rechten Vorhof, oder in den Venen der Peripherie. Abgesehen von den Klappenfehlern des rechten Herzens, wo sich die Gerinnsel direct an den rauh gewordenen Klappen bilden können, kommen vor Allem Erweiterungen des rechten Herzens in Betracht, wie sie sich speciell im Gefolge von Emphysem und Mitralfehlern ausbilden. Sobald das weitgewordene Herz in seiner compensatorischen Thätigkeit erlahmt, und der schlaffgewordene Herzmuskel dem Blute nicht mehr die genügende Propulsion zu geben vermag, treten Gerinnungen zwischen den Trabeculae carneae oder im Herzohr des rechten Vorhofs ein, werden gelegentlich abgespült und in die Lunge geschleudert. Die Bedingungen für die Thrombenbildung im rechten Herzen sind, von den seltenen Tricuspidal- und Pulmonalarterienfehlern abgesehen, am häufigsten bei den Mitralfehlern gegeben, selbstverständlich aber auch, obgleich weniger häufig, bei allen anderen Klappenfehlern und den Degenerationen der Herzmuskulatur überhaupt. Liegt der Ort der Thrombose ausserhalb des Herzens im Venensystem, so ist vor Allem an etwaige Entzündungsherde in der Peripherie oder an marantische Thrombose in der Vena cruralis und den Venae spermaticae internae als die häufigste Quelle der durch die Cava nach dem rechten Herzen und der Lunge eingeschleppten Emboli zu denken. Die genannten ätiologischen Momente sind bei jeder Diagnose der Embolie der Pulmonalarterie in erster Linie zu berücksichtigen. Hat man keinen triftigen Grund zur Annahme solcher Embolusquellen, so steht die Diagnose der Pulmonalarterienembolie auf sehr schwachen Füssen und ist besser gar nicht zu stellen.

Die Diagnose ist in der Regel leicht; sie gründet sich auf die genannten ätiologischen Momente und weiterhin auf einzelne prägnante Symptome, die verschieden sind, je nachdem der Stamm der Lungenarterie, oder ein einzelner kleinerer Ast derselben embolisirt wird.

Diagnose d. Verstopfung des Stammes u. d. grossen Aeste der Lungenarterie.

Embolie des Stamms oder eines der Hauptäste der Pulmonalarterie kennzeichnet sich durch rapid eintretende Athemnoth, welche, wenn grosse Gefässbezirke plötzlich von der Blutzufuhr abgeschnitten werden, den suffocativen Tod, einen „Lungenschlag" zur Folge hat. Es ist klar, dass, wenn das rechte Herz seinen Inhalt nicht mehr nach der Lunge hin entleeren kann, eine rasch zunehmende Dilatation, eine Verbreiterung der Herzdämpfung, acute Cyanose, Bewusstlosigkeit (in Folge der Stauung in den Gehirnvenen und mangelhafter Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn) und ein kleiner Radialpuls die nothwendigen Consequenzen sind. Aber selbst wenn diese Symptome vom Arzt selbst constatirt werden können (gewöhnlich hört er nur von den Angehörigen, dass Athemnoth, Cyanose und Bewusstlosigkeit dem plötzlichen Tode vorangingen), ist grosse Vorsicht in der Diagnose einer Embolie des Pulmonalarterienstammes geboten.

Ich habe in dieser Beziehung nur zu oft gesehen, dass trotz des Zusammentreffens der obigen Symptome post mortem doch keine Verstopfung der Lungenarterie gefunden wurde, und die Ursache der rasch zum Tode führenden Katastrophe unklar blieb. In

solchen Fällen ist eine plötzliche Lähmung der nervösen Apparate des Herzens die wahrscheinlichste Todesursache; die Folgen der Paralyse müssen naturgemäss denjenigen bei Pulmonalarterienembolie gleichen, d. h. Athemnoth, Cyanose, acute Dilatation des ganzen Herzens, Sistirung der Circulation im Gehirn, plötzlicher Tod aus jener rapiden Erlahmung des Herzens hervorgehen.

Diagnose der Embolie kleinerer Pulmonalarterienäste u. d. hämorrhagischen Infarctes der Lunge.

Bei den *Verstopfungen kleinerer Pulmonalarterienäste,* an welche sich die Infarcirung des betreffenden Gefässbezirkes anschliesst, sind die Krankheitserscheinungen viel unschuldiger, und ist die Diagnose leichter und sicherer zu stellen. Zuweilen, aber durchaus nicht constant, bezeichnet ein *Schüttelfrost* den Eintritt der Embolie; zugleich tritt Cyanose und *Dyspnoë* auf, deren Grund im Allgemeinen von der Grösse der embolisirten, dem Gaswechsel entzogenen Partie der Lunge abhängig ist. Allmählich tritt eine Accomodation des Organismus an die verringerte Sauerstoffzufuhr ein, und nur bei grösseren Anforderungen an die Lunge bei Muskelanstrengungen macht sich die Athmungserschwerung geltend, wobei dann auch über Herzpalpitationen geklagt wird.

Ob *Fieber* mit der embolischen Infarcirung verbunden ist, oder nicht, hängt meiner Ansicht nach in erster Linie von dem in die Lunge eingeschleppten Embolus*material* ab; stammt dasselbe, wie gewöhnlich, aus dem Herzen von Patienten mit Fettherz oder alten Herzfehlern, so ist der Verlauf der Lungenarterienembolie in der Regel *fieberlos,* ist dagegen die Quelle des Embolus in einem von acuter Endocarditis betroffenen Herzen, oder in einem peripheren Entzündungsherd, in welchem sich die Thrombose entwickelt hat, zu suchen, so kann sich durch die Embolie das Fieber steigern. In zweiter Linie ist daran zu denken, dass in dem infarcirten Theile der Lunge die Blutcirculation gehemmt ist, ein Haften von Entzündungskeimen leichter stattfindet, und hiermit Fieber auftritt. Für den letztgenannten Hergang spricht namentlich auch das Hinzutreten einer Pleuritis an der Basis des Infarctes, wie dies ganz gewöhnlich der Fall ist.

Blut im Sputum.

Von den objectiven Symptomen ist das auffälligste die Beschaffenheit des *Sputums.* Dasselbe besteht aus reinem *Blut*, doch ist das letztere gewöhnlich nicht hellroth, sondern *dunkel, schwärzlich;* auch ist das Blut häufig mit Schleim vermischt, übrigens nie so innig, wie bei der Pneumonie. Diese blutige Beschaffenheit des Sputums hält tage- bis wochenlang an.

Das *bluthaltige Sputum* findet sich bei den verschiedensten Anlässen: ausser der Pneumonie bei Neoplasmen der Lunge, bei Bronchitis, namentlich beim Croup der Bronchien, beim Durchbruch von Aneurysmen und bei den mannigfachen Veranlassungen der hämorrhagischen Diathese. Vor allem aber können Verwechslungen des blutigen Sputums der uns beschäftigenden Krankheit mit demjenigen bei Hämoptoë von Phthisikern vorkommen. Hier entscheidet hauptsächlich die gleichzeitige Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Auswurf und die Concentrirung der Krankheitserscheinungen in den Lungenspitzen; KOCH'sche Probeinjectionen im Interesse der Differentialdiagnose zu machen, ist hier schon wegen der mit der Infarctbildung einhergehenden Herzschwäche einerseits, der Gefahr einer Steigerung der phthisischen Hämoptoë andererseits nicht indicirt.

Aus der Beschaffenheit des Sputums allein ist die Diagnose des hämorrhagischen Infarcts nie zu stellen; sie gewinnt erst Sicherheit beim Vorhandensein der schon angeführten Anhaltspunkte und namentlich durch ein positives Resultat der physikalischen Untersuchung der Lunge, nämlich durch den Nachweis einer umschriebenen Dämpfung (am häufigsten im Unterlappen, speciell rechts), von circumscriptem Bronchialathmen, klingendem Rasseln und den übrigen Symptomen der Verdichtung. Ausserdem ist, wenn der Infarct peripher sich bis zur Pleura ausgedehnt hat, an der betreffenden Stelle nicht selten pleuritisches



Reiben zu hören. Endlich ist da, wo das Gerinnsel stecken bleibt, wofern der Verschluss der A. pulmonalis und ihrer Aeste nicht vollständig ist, ein herzsystolisches Stenosengeräusch zu hören und unter Umständen auch ein Schwirren zu fühlen. Indessen reichen alle diese Symptome zur Diagnose einer Embolie in der Pulmonalarterie nicht aus. Vielmehr ist, um dies nochmals zu betonen, hierzu immer in erster Linie der Nachweis einer Quelle der Thrombenbildung nothwendig.

Ist das zur Embolie führende Gerinnsel eitrig oder septisch inficirt, so entwickelt sich kein einfacher Infarct der Lunge, sondern ein *metastatischer Abscess*. Handelt es sich dabei um septikämische Processe, so entstehen gewöhnlich zahlreiche kleinste Herde in der Lunge, welche sich fast immer der Diagnose entziehen und erst bei der Obduction als Nebenbefunde entdeckt werden. Kommt es dagegen in Folge der Importation eines grösseren in Suppuration begriffenen Gerinnsels in die Pulmonalarterie zur Entwicklung eines beträchtlicheren Eiterherdes, so giebt sich dies unter dem Bild des *Lungenabscesses* kund, welcher auch auf andere Weise entstehen kann, und dessen Diagnose unter Umständen Schwierigkeiten macht; dieselbe verlangt deswegen eine besondere Besprechung.

Lungenabscess.

Enthält der in die Lunge fahrende Embolus, speciell bei pyämischen Processen, Eiterung erregende Kokken, so entwickelt sich an der Stelle, wo der Embolus sich festsetzt, Suppuration. Ebenso ist dies der Fall, wenn eine Entzündung in der Lunge, sei es nun eine croupöse, oder eine katarrhalische, beziehungsweise Schluck-Pneumonie im einzelnen Falle mit einer intensiven Einwirkung der Eiterkokken einhergeht, und die letzteren (speciell der Staphylococcus) ihre die Eiweisssubstanz auflösende Eigenschaft voll entfalten können. Es entwickeln sich dann grössere Eiterherde in der Lunge.

Auf diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Lungenabscesses stets Rücksicht zu nehmen, indem durch Beachtung derselben die Differentialdiagnose des in Rede stehenden Processes entschieden erleichtert wird. Denn die Diagnose des Lungenabscesses ist im einzelnen Falle oft schwierig und nur dann sicher zu stellen, wenn die Symptome deutlich ausgesprochen sind. Das wichtigste Kriterium ist die *Beschaffenheit des Sputums*. Dasselbe hat das Aussehen reinen Eiters, bei reichlichem Auswurf sondert sich von dem zellenreichen Sediment eine mehr seröse obere Schicht ab. Je nachdem mehr oder weniger Lungensubstanz zur Einschmelzung kam, finden sich im Sputum grössere oder kleinere Mengen von Parenchymfetzen, elastische Fasern einzeln oder in alveolärer Anordnung, verfettete Zellen, Fett zum Theil in Krystallen, Cholesterintafeln und Hämatoidinkrystalle und endlich als wichtigster Bestandtheil die verschiedenen Eiterkokken und andere nicht specifische Pilzarten.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Durch den Zerfall des Lungengewebes entsteht je nach dem Umfang desselben ein nachweisbarer *Hohlraum* mit den für den physikalischen Nachweis von Lungencavernen charakteristischen, früher ausführlich besprochenen Symptomen: tympanitischem Schall, klingendem Rasseln, amphorischem Athmen u. s. w., Symptomen, welche, wenn der Zerfall nicht zu gross ist, allmählich mit der Ausheilung des Abscesses verschwinden können.

Entwicklung von Hohlräumen.

Unterstützt wird die Diagnose durch den *Fieber*verlauf, welcher bei dieser, wie bei anderen Eiterungen im Körper, gewöhnlich von Schüttelfrösten begleitet ist.



Differential-diagnose.

Die *Differentialdiagnose* schwankt hauptsächlich zwischen *Phthisis mit Cavernenbildung, Bronchiectasie* und *Lungengangrän*. Erstere ist im Allgemeinen leichter vom Lungenabscess zu unterscheiden, als die letzteren. Schon die Beschaffenheit des Auswurfs ist in der grossen Mehrzahl der Fälle von *phthisischen Cavernen* eine von dem Abscessauswurf verschiedene. Selten zeigt der erstere das Aussehen des gelbgrünen Eiters und die Beimischung so reichlicher elastischer Fasern in alveolärer Anordnung, wie dies beim Lungenabscess der Fall ist; vor Allem aber wird nicht so massiger Auswurf entleert, wie beim Abscess, und finden sich als sicherstes Kriterium beim „Cavernen"sputum neben den Schleimzellen Tuberkelbacillen. Wichtig ist in allen Fällen die Berücksichtigung der Genese der Krankheit — die embolische Entstehung des Abscesses auf der einen, die relativ langsame Entwicklung der phthisischen Cavernenbildung auf der anderen Seite.

Phthisische Cavernen.

Bronchiectatische Cavernen.

Schwieriger ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Lungenabscess und *bronchiectatischen Cavernen*. Der Auswurf der letzteren zeigt den bekannten fötiden Geruch; die elastischen Fasern fehlen darin gewöhnlich vollständig oder sind wenigstens nicht so reichlich, in so langgestreckten Zügen in alveolärer Anordnung zu finden, wie beim Abscess. Das letztere gilt noch mehr von dem Sputum bei der *Lungengangrän*. In demselben ist die Anwesenheit von elastischen Fasern nur selten zu constatiren, weil die letzteren bei der Gangrän durch die peptische Wirkung eines specifischen Ferments aufgelöst werden. Ausnahmen kommen hier freilich vor; es können nach meiner Erfahrung bei der Lungengangrän, wenn sie rasch fortschreitet, sogar Partikel im Auswurf erscheinen, welche das unveränderte Fasergerüste der Lungenalveolen unter dem Mikroskop aufweisen. Auch ein Uebergang von Lungenabscess in Lungenbrand wird zuweilen beobachtet. Im Uebrigen ist das Sputum bei Lungengangrän penetrant riechend, schmutziggrau, kurz durch ganz besondere Eigenschaften (durch das Auftreten von DITTRICH'schen Pfröpfen, von Leptothrixfäden, welche sich auf Jodzusatz blau färben u. a.) charakterisirt, auch ist der Verlauf der Krankheit ein wesentlich anderer, als beim Lungenabscess, wie aus der speciellen Besprechung der Diagnose der Lungengangrän sich ergeben wird.

Lungengangrän.

Lungengangrän.

Die Lungengangrän kommt ungleich häufiger vor, als der Lungenabscess; ihre Diagnose ist im Allgemeinen weniger schwierig, als diejenige des Abscesses, da die Symptome der Lungengangrän sehr prägnante sind. Denn das mit fauliger Zersetzung einhergehende Absterben von Lungenparenchymtheilen fördert fast immer grössere oder kleinere mortificirte stinkende Lungenfetzen mit dem Sputum zu Tage, ein diagnostisches Substrat, das für die in Rede stehende Krankheit als pathognostisch bezeichnet werden kann.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Der *Auswurf riecht* unter solchen Verhältnissen bald mehr *aashaft stechend, exquisit faulig*, bald mehr *widerlich süsslich*. Der Geruch des Sputums ist im Moment des Aushustens ganz besonders intensiv; es ist daher gerathen, in zweifelhaften Fällen immer ein frisches Spuckglas zum Auffangen des für die Diagnose zu verwendenden Sputums zu benutzen. In den Fällen, wo kein brandiger Auswurf herausbefördert wird, ist auch die Diagnose nicht möglich, denn auf



einen aashaften Fötor der Exspirationsluft hin bei gleichzeitigen Veränderungen auf der Lunge, die das Vorhandensein eines Lungenbrands als möglich erscheinen lassen, die Diagnose auf Lungengangrän zu stellen, ist nach meiner Erfahrung grundsätzlich zu verwerfen, weil solche Diagnosen sich häufiger post mortem als falsch, wie als richtig erweisen. Was die Consistenz des Auswurfs betrifft, so ist derselbe gewöhnlich *dünnflüssig*, die Farbe ist *schmutzig grün* oder *grau* oder *braun*, je nachdem mehr oder weniger Blut oder aus den destruirten rothen Blutkörperchen ausgetretener Blutfarbstoff beigemischt ist. Besonders charakteristisch ist, dass sich sehr bald nach dem Auswerfen des Sputums 3 *Schichten* bilden, worauf TRAUBE zuerst aufmerksam gemacht hat. Die oberste Schicht ist schaumig, die mittlere serös; beide enthalten nur vereinzelte Schleimmassen. Die unterste, das eigentliche Sediment, ist der für die Diagnose wichtigste Theil des Sputums; sie besteht aus Detritus, Fett in Tropfen- oder zuweilen auch in Krystallform, und speciell aus Fetzen, welche unter dem Mikroskop als Reste des abgestorbenen Lungengewebes an der alveolären Anordnung der Fasern zu erkennen sind. Das Alveolargerüst enthält aber ganz gewöhnlich keine elastischen Fasern mehr, sondern nur noch eine streifige Grundlage, weil (nach Untersuchungen, die FILEHNE an Kranken meiner Klinik anstellte) in dem Auswurf ein peptisches Ferment enthalten ist, welches die elastischen Fasern auflöst.

Finden sich — was, wie ich ausdrücklich betone, ab und zu vorkommt — in dem Gangränsputum wohlerhaltene elastische Fasern, so ist dies meiner Ansicht nach so zu deuten, dass die Aushustung derselben im einzelnen Falle sehr rasch erfolgt, bevor ihre chemische Auflösung in den gangränösen Partien der Lunge zu Stande gekommen ist.

Neben Ammoniakmagnesia- und Hämatoidinkrystallen, zerfallenen Blutkörperchen und Pigmentschollen findet man eine enorme Zahl der verschiedenartigsten Pilze, welche den Hauptbestandtheil der berüchtigten, seit DITTRICH als ein integrirender Bestandtheil des gangränösen Auswurfs bekannten Pfröpfe bilden. Ob gewisse und welche Mikroorganismen als pathognostisch anzusehen sind, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden; diagnostisch bedeutungsvoll scheint eine von LEYDEN und JAFFÉ zuerst beschriebene Leptothrixart zu sein, welche sich auf Jodzusatz violett bis blau färbt, und ein neuerdings von HIRSCHLER und TERRAY gezüchteter Micrococcus, welcher bei seinem Wachsthum auf Nährsubstanzen einen intensiven Fäulnissgeruch entwickelt. Von *chemischen* Fäulnissstoffen findet man im Sputum bei Lungengangrän: Fettsäuren, Ammonium, Phenol, Indol, Scatol u. A.

Symptome der gangränösen Einschmelzung des Lungengewebs.

Gegenüber diesen für die Diagnose hochwichtigen Eigenschaften des Auswurfs treten die übrigen klinischen Erscheinungen bei der Lungengangrän ganz in den Hintergrund: Fieber, Verfall der Kräfte, Dyspepsie u. a. Nur die localen, durch die Percussion und Auscultation feststellbaren Veränderungen der Lunge kommen noch neben der pathognostischen Beschaffenheit des Sputums zur Ergänzung der Diagnose und zur Bestimmung der Ausdehnung und der Localisation des Lungenbrandes in Betracht. Bei der diffusen Form der Krankheit pflegt die rasch fortschreitende Infiltration über die Zeichen der Höhlenbildung, bei der circumscripten die letzteren zu überwiegen. Besonders charakteristisch ist es, wenn umfangreiche, einen ganzen Lappen betreffende Infiltrationen in wenigen Tagen, ja Stunden, wie ich in einem Falle sah, einschmelzen, eine ausgebreitete

Dämpfung also in wenigen Stunden tympanitischem Schall Platz macht, und klingendes Rasseln und die übrigen Höhlenerscheinungen sich dazu gesellen.

Differentialdiagnose, ätiologische Diagnose.

Die *Differentialdiagnose* zwischen Lungengangrän einerseits, putrider Bronchitis und Bronchiectasie (bei welchen Zuständen ebenfalls stinkende Sputa entleert werden) andererseits, kann schwanken, so lange im Sputum keine Lungenfetzen nachzuweisen sind. Haben jene Krankheiten längere Zeit schon bestanden, und finden sich nunmehr Bestandtheile des Lungenparenchyms im Sputum, so beweist dies, dass die faulige Zersetzung des Inhalts der Bronchien oder bronchiectatischen Cavernen auf das umgebende Lungenparenchym übergegangen, d. h. zu jenen unschuldigeren Processen secundäre Lungengangrän hinzugetreten ist. Unterstützt wird die Diagnose, wenn es gelingt, die Genese des Lungenbrandes im Detail zu verfolgen, speciell festzustellen, dass ausser den genannten Krankkeiten pneumonische Infiltrationen, Phthisis oder Abscess der Entwicklung der fraglichen Gangrän vorangingen, oder eine Quelle für den Import von Embolis zu finden ist, die um so sicherer als directe Ursache des Lungenbrandes gelten kann, wenn in dem peripherischen Thrombenherd selbst septische Zersetzung nachgewiesen werden kann. Auch schwere *allgemeine* Ernährungsstörungen, das Ueberstehen einer Infectionskrankheit, und speciell die mit dem *Diabetes mellitus* einhergehende tiefgreifende Stoffwechselschädigung begünstigt unzweifelhaft das Auftreten der Lungengangrän.

Lungensyphilis.

Wie in anderen Organen, so äussert sich auch in der Lunge die Syphilis in Form von diffusen Entzündungsprocessen fibrösen Charakters, oder in Form von Gummaknoten. Ist aber schon die sichere Erkennung der anatomischen Veränderungen als syphilitischer sehr precär, so gilt dies noch mehr für die *klinische* Diagnose der Lungensyphilis, die sich bis jetzt nicht über das Niveau der Vermuthungsdiagnose im einzelnen Falle erhebt, zumal es kaum zweifelhaft ist, dass Mischformen von syphilitischer und tuberkulöser Phthisis pulmonum vorkommen. Im Zweifelfall wird das notorische Vorhandensein eines fortgeschrittenen Stadiums der Lues, das Vorwiegen von Schrumpfprocessen in der Lunge, vor Allem aber das Fehlen von Tuberkelbacillen trotz vielfacher Untersuchung der Sputa und endlich das negative Resultat einer Koch'schen Probeinjection für den syphilitischen Charakter des Lungenleidens sprechen, zumal wenn eine antisyphilitische Cur raschen eclatanten Erfolg hat. Eine *sichere* Diagnose der syphilitischen Lungenaffection ist aber auch dann nicht statthaft. Nicht viel besser steht es mit der Diagnose der

Neoplasmen der Lunge.

Auch hier giebt die Aetiologie d. h. die Feststellung einer Geschwulstbildung, von Sarkom oder Carcinom, an anderen Stellen des Körpers, den relativ besten Anhalt für die Diagnose. Primäre Lungenneoplasmen sicher zu diagnosticiren ist überhaupt unmöglich. Das Symptomenbild des *Lungenkrebses* gleicht bald mehr dem einer chronischen Pneumonie, bald dem eines Mediastinaltumors, d. h. eines raumbeschränkenden Tumors in der Thoraxhöhle. Treten in diesem Bilde Hämoptoë, hämorrhagische Pleuritis und metastatische Schwellung von Lymphdrüsen in der Achselhöhle auf, so darf Lungenkrebs mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Die Diagnose wird sicher, wenn es gelingt, Krebselemente im Sputum mikroskopisch nachzuweisen, oder wenn das Carcinom, das bis dahin unter dem angeführten Krankheitsbild verlaufen war, die Thoraxwand perforirt. Beide Vorkommnisse sind übrigens sehr selten.

Lungenkrebs.

Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Diagnose des *Lungenechinococcus*. Auch hier ist eine bestimmte Diagnose nur möglich, wenn Blasen, Blasenwandtheile oder

Lungenechinococcus.

der durch Echinokokkenhaken charakterisirte Inhalt der Blasen expectorirt werden. So lange dies nicht der Fall ist, kann von einer annähernd sicheren Diagnose nicht die Rede sein, wenn auch das Hineinwuchern eines Leberechinococcus in Pleura und Lunge wahrscheinlich ist, wenn zu einem Leberechinococcus Athemnoth, Suffocationsanfälle, Dämpfung im Bereich der Lunge, Bronchialathmen rechts hinten unten und Hämoptoë hinzutreten.

Actinomycose der Lungen.

In neuester Zeit hat das Eindringen des Actinomycespilzes in die Respirationswege die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gelenkt. Es können im Gefolge dieses Ereignisses, wie constatirt wurde, einerseits fibröse pneumonische Infiltrate von zuweilen grosser Ausdehnung, andererseits durch Zerfall des Gewebes Höhlen entstehen. Gelangen hierbei Actinomycesrasen in einen Bronchus, so können dieselben ausgehustet und durch ihr charakteristisches Aussehen bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erkannt werden. Die Diagnose dieser seltenen Lungenkrankheit ist unter solchen Umständen eine sichere, ebenso wenn die Actinomyceserkrankung von der Lunge aus auf die Pleura fortschreitet und im weiteren Verlauf zum Durchbruch nach aussen in Form von Eiter secernirenden die Strahlenpilze enthaltenden Fistelgängen führt. In einem jüngst beobachteten Fall fand sich in einer actinomykotischen Lungenhöhle ein in die Lungenhöhle aspirirtes Zahnfragment, wodurch es wahrscheinlich geworden ist, dass die Lungenactinomycose überhaupt durch Aspiration von Keinem aus der Mundhöhle zu Stande kommt (James Israel).

Krankheiten des Mediastinums.

Mediastinaltumoren.

Selbst wenn man über ein grosses Krankenmaterial verfügt, hat man verhältnissmässig selten Gelegenheit, Mediastinaltumoren zu diagnosticiren. Kleine Tumoren entziehen sich, so lange sie keine Druckerscheinungen machen, ganz der Diagnose, aber auch grössere Tumoren mit ausgeprägten Erscheinungen bieten bezüglich der Diagnose sowohl dem Anfänger, als dem geübten Diagnostiker mannigfache Schwierigkeiten, so dass die Erkennung der Mediastinaltumoren unter allen Umständen genaueste Untersuchung und reifliche Ueberlegung verlangt.

Die wichtigsten Anzeichen für das Vorhandensein von raumbeschränkenden Tumoren im Mediastinalraum sind die *Symptome der Veränderung und der Compression der ihnen benachbarten im Thorax gelegenen Organe*, d. h. also der Lungen, der Trachea und der Bronchien, des Oesophagus, des Herzens, der grossen Gefässe und Nerven.

Diagnostisch verwerthbare Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane. Dyspnoë.

Die *Athemnoth*, bedingt durch die Ausbreitung des Tumors im Thoraxraum, und die dadurch behinderte Ausdehnung der Lungen, fehlt bei Mediastinaltumoren nie ganz, kann aber selbst bei sehr grossen Tumoren relativ mässig sein. Die Ursache dieser auffallenden Thatsache liegt in der Anpassung an die Verringerung der Athmungsfläche zur Zeit, wo der raumbeschränkende Tumor langsam wächst. Wenn indessen grössere Abschnitte der Lunge an der Ausdehnung verhindert sind, oder bei Körperbewegungen das Sauerstoffbedürfniss zunimmt, so tritt die Behinderung der Athmung unzweideutig zu Tage. Die Kranken athmen, da eine stärkere Expansion der Lunge mechanisch erschwert ist, *beschleunigt* und *angestrengt;* doch kann dieser Athmungstypus einen anderen



Charakter annehmen, wenn die grösseren Luftwege durch die Geschwulst verlegt sind, und dadurch (hauptsächlich weil die Selbststeuerung der Athmung verhindert ist) eine wesentlich *inspiratorische Dyspnoë mit verlängerten seltenen und tiefen Respirationszügen* eintritt. Unter Umständen kann sich grössere Frequenz und Vertiefung der Athemzüge combiniren. Dabei wählt der Kranke zuweilen entsprechend der hochgradigen Dyspnoë eine halbsitzende Stellung, da ihm das Liegen unmöglich ist, und in der genannten Körperstellung die Athmungsexcursionen relativ am ausgiebigsten gelingen. Sehr prägnant ist in der Regel, wenn es sich um vorzugsweise einseitige Entwicklung der Tumoren handelt, das *Zurückbleiben der speciell erkrankten Thoraxseite bei der Athmung* und die inspiratorische Einziehung der Intercostalräume. Die von der Geschwulstbildung befallene Seite ist voluminöser, als die andere, die Thoraxwand vorgewölbt; überwiegt der Lungencollaps über die Entwicklung des Tumors, so kann freilich auch, übrigens nur in seltenen Fällen, die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte fehlen. Je mehr der Tumor wächst, um so intensiver tritt die Athmungsnoth in den Vordergrund, die zeitweise sich zu förmlichen Suffocationsanfällen steigert. Die Ursache solcher Erstickungsanfälle wird in einem durch Lagewechsel des Kranken vorübergehend gesteigerten Druck der Geschwulstmasse auf den N. vagus und dessen Plexus pulmonalis gesucht, sei es, dass hierdurch ein Krampf- oder ein vorübergehender Lähmungszustand der Lungenvagusäste hervorgerufen wird. Welche von beiden Möglichkeiten im einzelnen Fall vorliegt, ist kaum zu entscheiden, höchstens durch Vergleichung der Resultate des physiologischen Experiments mit dem speciellen klinischen Bild der Athmungsnoth als wahrscheinlich zu vermuthen.

Verhalten d. Pectoralfremitus.

Die Palpation ergiebt ein verändertes Verhalten des *Pectoralfremitus.* Derselbe kann verstärkt oder abgeschwächt sein. Ob das eine oder das andere Verhalten eintritt, wird von dem Grad der Verdrängung und Compression der Bronchien abhängen. Ist dieselbe eine hochgradige, so pflanzen sich die Stimmwellen in die comprimirten Bronchien in so geringem Grade fort, dass sie trotz des allerdings gleichmässig consistenten Mediums nicht verstärkt, sondern abgeschwächt durch den Tumor und die comprimirte atelectatische Lunge hindurch zur Thoraxwand gelangen. Sind dagegen die Bronchien nicht, oder nur theilweise comprimirt, so fällt der Grund für die Abschwächung des Pectoralfremitus wenigstens in den Partien der Geschwulst, welche über den nicht wesentlich comprimirten Bronchien liegen, weg; hier werden dann im Gegentheil die Stimmwellen aus den angeführten Gründen *verstärkt* wahrgenommen.

Percussionsverhältnisse.

Bei der *Percussion* erscheint im Bereich der Geschwulst *Dämpfung* des Schalles und *vermehrte Resistenz. Die Grenzen der Dämpfung sind unregelmässig und wachsen langsam nach allen Richtungen.* Das *Herz* wird *verdrängt:* der Spitzenstoss ist gewöhnlich nach der linken Axillarlinie hin deutlich zu fühlen, die Herzdämpfung erscheint verschoben, bei complicirendem Pericardialerguss vergrössert. Auch gleichzeitig vorhandenes *pleuritisches Exsudat* kann Antheil an der Grösse der Dämpfung haben und die Diagnose erschweren. Andererseits *leitet aber gerade diese Complication die Diagnose unter Umständen in die richtige Bahn,* indem trotz der Entfernung der Flüssigkeit durch die Punction die Dyspnoë fortbesteht, und die Dämpfung in den oberen Partien unverändert bleibt, während sie in den unteren verschwindet. So verhielt es sich in dem folgenden

auf meiner Klinik beobachteten Fall; hier wies allein schon das Ergebniss der Punction auf eine ungewöhnliche Erkrankung der Thoraxorgane hin.

Fall von Mediastinaltumor mit Pleuritis complicirt.

Der 22jährige F. erkrankte 4 Monate vor seinem Eintritt ins Spital mit Stechen in beiden Seiten, Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Letztere Symptome hielten an, während das Seitenstechen verschwand. Ausser mässigem Husten hat Patient nichts zu klagen. Seit Beginn seines Leidens nimmt Patient mit Vorliebe die rechte Seitenlage ein, weil er in dieser weniger Beschwerden hat.

Der bei seinem Eintritt aufgenommene Status ergiebt die rechte Thoraxhälfte erweitert; dieselbe bleibt in den Athmungsexcursionen zurück. Hinten vom 8. Brustwirbel an absolute Dämpfung; im Bereich derselben abgeschwächter Pectoralfremitus, abgeschwächtes Athmen mit schwach bronchialem Charakter. Vorn rechts vom Schlüsselbein an bis zum Rippenbogen allenthalben Dämpfung mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch und vermindertem Pectoralfremitus. Eine Probepunction in der Axillarlinie ergiebt ein negatives Resultat; hinten unten ausgeführt fördert sie eine gelblich grüne Flüssigkeit zu Tage, von welcher durch eine nachfolgende Thoracocentese 1500 Ccm. von 1020 specifischem Gewicht abgelassen werden. *Damit fällt die obere Grenze der hinteren Dämpfung beträchtlich; die vordere Dämpfung bleibt in jeder Beziehung gleich,* wächst im Laufe der nächsten Woche nach links hin bis zum linken Sternalrand, zugleich wölbt sich allmählich der obere Theil des Sternums nach vorn, und tritt auch eine leichte Dämpfung rechts hinten oben auf. Der *Pectoralfremitus ist vorn rechts unterhalb des Schlüsselbeins verstärkt, von der rechten Brustwarze ab nach unten vollständig aufgehoben.* Der Herzstoss ist im 6. Intercostalraum nach aussen von der linken Mamillarlinie zu fühlen. Im weiteren Verlauf der Krankheit kam es zu Athemnothanfällen, Schluckbeschwerden; die Stimme wird flüsternd, die laryngoskopische Untersuchung ergiebt keine Abweichung von der Norm. Dabei bestand lange Zeit kein Bronchialstenosengeräusch; erst gegen Ende des Lebens erschien ein solches über dem Sternum in der Höhe des 3. Intercostalraums. Die Hautvenen über dem oberen Abschnitt der rechten Thoraxhälfte sind erweitert und geschlängelt; dabei besteht Cyanose, Oedem der rechten Seite des Gesichts und der rechten Hand, später auch der rechten Knöchelgegend am Fusse; eine deutliche Differenz zwischen dem linken und rechten Radialpuls ist nicht zu constatiren, ebensowenig eine Veränderung an den Pupillen und am Augenhintergrund. *Trotzdem konnte* auf Grund der Gesammtheit der geschilderten Symptome *die Diagnose mit Sicherheit auf Mediastinaltumor mit Pleuritis exsudativa dextra gestellt werden,* zumal auch ganz allmählich ein Uebergreifen der Dämpfung auf die linke Seite constatirt werden konnte, so dass sie sich über den linken Sternalrand hinaus noch einige Centimeter in die linke Thoraxhälfte hineinerstreckte.

In den letzten Tagen des Lebens des Kranken war endlich über dem Manubrium sterni in der Jugulargrube die kuppelförmige Spitze eines steinharten Tumors in der Breite eines Querfingers hervorgetreten und deutlich zu palpiren; damit konnte sogar die Natur der Mediastinalgeschwulst mit Wahrscheinlichkeit bestimmt werden. Unter heftigsten Suffocationsanfällen und reichlicher Hämoptoë erfolgte der Tod zwei Monate nach Eintritt des Patienten in das Spital.

Die *Obduction* (Rindfleisch) *ergab ein enormes Mediastinalsarcom* von einer Gesammtbreite von 27,5 Cm. und einer Höhe von 19,5 Cm., welches die rechte Thoraxhöhle zum grössten, die linke zum kleinsten Theil einnimmt. Von der rechten Pleurahöhle ist noch eine Abtheilung offen und mit einer gelblichen, leicht getrübten Flüssigkeit gefüllt. Genau in der Höhe der 6. Rippe beginnt oberhalb der Flüssigkeitsansammlung nach oben hin eine harte Geschwulstmasse, welche die Pleurahöhle an dieser Stelle quer abschliesst, wenigstens vorn, während man nach hinten hinter dieser festen Geschwulst die Hand noch beiläufig bis zur Mitte der Scapula hinaufschieben kann. Nach oben erstreckt sich der Tumor bis über das Manubrium sterni hinauf, die Trachea von rechts nach links comprimirend. Die Aorta descendens war unverändert geblieben, der

Arcus aortae etwas, aber wenig von der Geschwulst eingedrückt. Dagegen ist die V. anonyma dextra durch die Geschwulst vollständig comprimirt, das Herz nach links unten verdrängt, nicht hypertrophisch. Die rechte Lunge ist nach hinten geschoben und stark comprimirt, mit dem Tumor innig verwachsen, die linke Lunge im Oberlappen in einer Ausdehnung von 3—5 Cm. mit der Geschwulst fest verbunden und in dieser Ausdehnung völlig luftleer, die Höhe der Geschwulst linkerseits in der Mamillarlinie beträgt 10 Cm.

Auscultationsveränderungen bei Mediastinaltumoren.

Das *Athmungsgeräusch* ist, wie in dem geschilderten Fall, gewöhnlich abgeschwächt vesiculär, an den Stellen der stärkeren Compression schwach bronchial. Im Verlaufe der Krankheit kann *durch die Compression der Trachea oder der Bronchien* ein *Stenosengeräusch* und *Aegophonie* auftreten.

Wichtig für die Diagnose ist in vielen Fällen ferner das Ergebniss der *laryngoskopischen Untersuchung*, indem hierbei die Verengung des Lumens der Trachea durch die andrängende Geschwulst direct wahrgenommen, oder eine Lähmung eines oder beider Stimmbänder, bedingt durch Druck des Mediastinaltumors auf den Vagus oder die Recurrentes, constatirt werden kann.

Druckerscheinungen von Seiten des Circulationssystems.

Ist schon durch das Athmungshinderniss und die dadurch bedingte Verringerung des Sauerstoffgehalts des Blutes eine venöse Färbung in den Hautcapillaren, eine mehr oder weniger ausgesprochene *Cyanose* die natürliche Folge der Mediastinaltumoren, so wird diese Cyanose noch gesteigert durch den *Druck der Geschwulst auf die grossen Venenstämme.* Indem dieselben dem Anwachsen des Tumors nicht mehr genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermögen, werden sie comprimirt, und tritt Stauung mit ihren Folgen in dem betreffenden Venenbezirk auf.

Folgen der Venencompression.

Wuchert ein Tumor im *unteren Theil des hinteren* Mediastinalraums nach vorn und rechts, so kann dadurch der Brusttheil der *Cava inf.* eine Compression erfahren; es kommt dann zu Oedem der Bauchhaut und der unteren Extremitäten. Dasselbe kann zu hohen Graden sich entwickeln und, wie in einem meiner Fälle, eine Zeitlang die einzige Erscheinung von Venenstauung sein. Entsprechend der Lage der Cava inf. wird neben der Compression der letzteren auch ein Druck auf den unmittelbar dahinter gelegenen N. phrenicus stattfinden, und so Singultus und Beeinträchtigung der Zwerchfellthätigkeit bei der Respiration eintreten. Wuchert der Tumor im hinteren Mediastinalraum mehr gerade nach hinten beziehungsweise hinten links, so müssen der Oesophagus, der N. phrenicus sinister und die beiden Vagi eine Compression erfahren.

Bezieht sich die Druckwirkung des Tumors mehr auf den *mittleren* Bezirk des Mittelfellraums, so wird die *Cava superior* davon betroffen, wodurch eine Schwellung des Gesichts und der beiden oberen Extremitäten, sowie eine in Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel u. s. w. sich äussernde Blutstauung im Gehirn bedingt ist. Doch kann durch die bekannten Anastomosenwege zwischen Cava sup. und inf. der Cavaverschluss theilweise ausgeglichen werden, wobei oberflächliche Venen am Thorax und in der Bauchwand stark anschwellen.

Gewöhnlich wird aber nicht die Cava sup. oder inf., sondern die *V. anonyma der rechten oder der linken Seite* durch die Geschwulst verengt, beziehungsweise comprimirt; in solchen Fällen tritt wegen des damit erschwerten Abflusses des Blutes aus der betreffenden V. jugularis communis und subclavia ein charakteristisches *einseitiges* Oedem des Halses, Gesichtes und eines Armes auf, sowie einseitige Anschwellung der Hautvenen des Thorax und der Bauchwandung wegen der Behinderung des Blutabflusses aus der Mammaria int. in die Anonyma. Abweichungen von diesem Bild kommen vor, wenn je nach dem Sitz der Geschwulst bloss die Subclavia einer Seite oder die V. azygos oder hemiazygos von der Druckwirkung des Tumors betroffen werden.

Folgen der Arterien-compression.

Viel bedeutenderen Widerstand, als die Venenstämme, leisten die grossen *Arterienstämme* dem Andrängen der Geschwulst, ja der vorhin angeführte Fall beweist, dass, selbst wenn Geschwulstmassen das Lumen der Aorta unzweifelhaft verengen, das Herz das Hinderniss leicht überwindet und dabei nicht hypertrophisch zu werden braucht. Ist die Verengerung eine bedeutendere und betrifft dieselbe die Subclavia, Carotis sin. oder Anonyma, so kann eine Abschwächung und Verspätung des Pulses auf der betreffenden Seite gegenüber dem Pulse auf der entgegengesetzten Seite die Folge sein.

Druck des Tumors auf das Herz u. a.

Das Herz selbst leidet ebenfalls unter den Folgen des Druckes von Seiten der Geschwulst. Die Diastole ist behindert, und damit der Blutabfluss und die Arterienfüllung erschwert. Auch tritt eine Dislocation des Organs ein, gewöhnlich mit Verschiebung des Spitzenstosses nach links unten. Wie über dem Diaphragma das Herz durch die Geschwulst verdrängt wird, werden von grossen Tumoren auch die der unteren Fläche des Zwerchfells anliegenden Organe, die *Leber* und die *Milz* nach unten dislocirt und der Palpation mehr oder weniger zugänglich.

Druck auf d. Oesophagus.

Druck auf Nerven.

Ausser den Respirationsorganen, dem Herzen und den im Mediastinalraum befindlichen Gefässen können die übrigen daselbst gelegenen Intestina von dem wachsenden Neoplasma gedrückt werden, speciell der *Oesophagus*, durch dessen Compression das Schlucken erschwert oder unmöglich wird, vor Allem auch die *Nervenstämme*, der Vagus, beziehungsweise der Recurrens, der Phrenicus und sympathische Fasern. Ist der *Vagus* comprimirt, so treten ausser den schon genannten asthmatischen Anfällen auch Schlingbeschwerden auf, indem der Bissen beim Hinabgleiten stecken bleibt, oder wenigstens schwieriger nach unten rückt.[1] Auch das bei Mediastinaltumoren beobachtete Erbrechen kann auf Störungen in der Vagusinnervation zurückgeführt werden, speciell auf Reizungen centripetaler Vagusfasern; doppelseitige Vagusdurchschneidung hebt übrigens bekanntlich die Brechbewegungen ganz auf. Auch eine auffällige Verlangsamung und Beschleunigung des Pulses mag auf Compression des Vagus zurückgeführt werden. Festere Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Compression des *Recurrens* mit ihrem bekannten Resultate — der Lahmstellung eines oder beider Stimmbänder. Auch scheint zuweilen ein Krampfzustand der Stimmritzenverengerer durch den Druck auf die Recurrentes zeitweise angeregt zu werden. Endlich können auch *sympathische Fasern* von der Compression betroffen werden, und in Folge dessen sehr auffällige Symptome sich einstellen, speciell Ungleichheit der Pupillenweite; die einseitige Erweiterung wird hervorgerufen durch Reizung der aus dem Rückenmark durch die obersten Dorsalnerven in den Grenzstrang tretenden pupillenerweiternden Fasern.

Auf die verschiedenen subjectiven Beschwerden des Kranken, welche durch die wachsende Geschwulst angeregt sind, darf bei Fixirung der Diagnose nicht Rücksicht genommen werden. Dagegen kommt der *metastatischen Anschwellung peripher gelegener Lymphdrüsen* am Halse, in der Axilla u. a. diagnostische Bedeutung zu.

Die beschriebenen Merkmale der Mediastinaltumoren: *die Athemnoth, die*

---

1) Natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass nicht das Lumen des Oesophagus selbst durch die Geschwulst direct comprimirt ist.

Hervorwölbung des Thorax, die unregelmässige Begrenzung und das stetige Wachsen der percussorischen Dämpfungsgrenzen, die Aufhebung der Athmungsgeräusche, die Verschiebung des Herzens und der Unterleibsorgane, die prägnanten Symptome der Stauung im Venensystem und des Drucks auf die im Mediastinum gelegenen Arterien und Nerven, auf den Oesophagus und die Bronchien lassen die Diagnose eines Mediastinaltumors mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit stellen. Ganz sicher wird dieselbe, wenn der wachsende Tumor die Grenzen des Thorax überschreitet und palpabel wird, sei es, dass er die Rippen zum Schwund bringt und nach aussen durchbricht, sei es, dass er über den Clavikeln oder der Incis. semilun. des Manubr. sterni in der Fossa jugularis am Halse erscheint. Indessen ist es *immer* nöthig, vor der endgültigen Feststellung der Diagnose Erkrankungen, welche ähnliche Symptome machen, in den diagnostischen Calcul mit hereinzuziehen, um durch Ausschluss derselben der Annahme einer Mediastinalgeschwulst grössere Sicherheit zu geben.

Differentialdiagnose.

So lange ein Mediastinaltumor so geringe Dimensionen hat, dass keine Dämpfung dadurch veranlasst ist, erhebt sich die Diagnose nicht über das Niveau der Vermuthung, und hat es höchst geringen Werth die Frage zu erörtern, ob eine geschwollene Bronchialdrüse, ein latentes Aneurysma oder ein beginnender Mediastinaltumor Ursache der zweifelhaften Compressionssymptome sei. Die Entscheidung, ob ein Mediastinaltumor als Krankheit vorliegt, wird erst ermöglicht, wenn eine Dämpfung in den vorderen oder hinteren Partien der Thoraxwand erscheint, und die Symptome der Raumverengung in der Thoraxhöhle dazutreten. Das ist nun freilich bei verschiedenen Krankheiten der Brustorgane der Fall.

Verwechslungen mit *Pleuritis* und *Pericarditis* können am ehesten vermieden werden, wenn man das stetige *langsame* Wachsthum der Dämpfung und die *progressive Compression verschiedener* im Mediastinum gelegener Organe genügend beachtet. Namentlich möchte ich auch die *Unregelmässigkeit des Verlaufs der Randgrenzen der Dämpfung* als eine für den Mediastinaltumor sprechende Erscheinung hervorheben. In einem unlängst auf meiner Klinik beobachteten Fall hat mir ganz allein die Berücksichtigung dieses Symptoms es ermöglicht, die richtige Diagnose auf Mediastinaltumor zu stellen. Hier verlief der letztere ganz unter dem Bilde eines bedeutenden linksseitigen (durch die Punction festgestellten) Pleuraexsudats mit beträchtlicher Athemnoth. Die Herzdämpfung, in die linksseitige vom Pleuraexsudat bedingte Dämpfung übergehend, reichte über den rechten Sternalrand hinaus. Die äusserste Grenzlinie dieser nach rechts hin sich erstreckenden Dämpfung war aber keine regelmässige; vielmehr konnte nach unten hin *eine ca. 5 Cm. lange zungenförmig die Grenzlinie nach rechts hin überschreitende Dämpfung* constatirt werden. Damit fiel die Diagnose eines einfachen Pleuraexsudats mit Verdrängung des Herzens nach rechts, und wurde die Diagnose eines Mediastinaltumors sicher. Im Uebrigen wird die Differentialdiagnose noch durch Beachtung der folgenden feineren Unterscheidungsmerkmale erleichtert:

Pericardiales Exsudat.

Das *pericardiale Exsudat* bewirkt, dass der Spitzenstoss innerhalb der Herzdämpfung zu liegen kommt, schwach fühlbar ist und durch Vornüberbeugen des Kranken stärker zum Vorschein gebracht werden kann, wobei auch die Dämpfungsgrenzen zunehmen. Die durch die Mediastinalgeschwulst erzeugte Dämpfung dagegen wechselt ihre Grösse bei veränderter Körperstellung nicht; ferner schlägt

das durch den Tumor verschobene Herz (wenn seine Dämpfung von derjenigen des Tumors abzugrenzen ist) mit seiner Spitze immer an der äussersten Grenze der Herzdämpfung deutlich an. Ganz verschwindet der Herzstoss in dem seltenen Falle, wo die Geschwulstmasse sich zwischen Herz und Thoraxwand ausbreitet; indessen wird dann im Gegensatz zum Verhalten des Herzstosses beim Pericardialexsudat dieser auch beim Vornüberbeugen des Kranken nach wie vor verschwunden bleiben.

Pleuritisches Exsudat.

Schwieriger kann die Unterscheidung eines Mediastinaltumors von *pleuritischem Exsudat* werden. Gemeinsam beiden ist die Athemnoth, die Dislocation des Herzens und der Nachbarorgane überhaupt, die Hervorwölbung der kranken Thoraxhälfte, die unter Umständen einseitig entwickelten Stauungsödeme u. a. Aber unregelmässige, in den oberen Partien der Lunge wachsende Dämpfungsgrenzen, welche sich eventuell auf die andere Seite ausbreiten, ohne dass die Dämpfung auch die unteren Thoraxabschnitte betrifft, sprechen *gegen* Pleuritis, ebenso der Umstand, dass im Bereich der Dämpfung, trotzdem sie eine absolute ist, der Pectoralfremitus nicht aufgehoben ist. Indessen treten alle solche Unterscheidungsmerkmale zurück gegen das Ergebniss der Probepunction, welches sofort die Situation aufklärt. Wichtig im Allgemeinen für die Differentialdiagnose zwischen Mediastinaltumor einerseits und Pericardial- und Pleuraexsudat andererseits ist, dass bei den letzteren Zuständen diese oder jene Druckerscheinung: Recurrenslähmung, einseitiges Stauungsödem, Dysphagie u. ä. auftreten kann, dies aber doch immer nur selten der Fall ist, und dass die Compressionssymptome nie in der Vollständigkeit erscheinen und so sehr in den Vordergrund treten, wie bei den Mediastinalgeschwülsten.

Pleurakrebs.

Während es kaum ernstliche Schwierigkeiten macht, Mediastinaltumoren von einer Pleuraexsudation zu unterscheiden, sind solche in bedeutendem Maasse vorhanden, wenn es gilt, die Differentialdiagnose zwischen Mediastinalgeschwülsten und *Neoplasmen der Pleura* zu stellen. Die Diagnose wird dann besonders complicirt, wenn die Neubildung von der Pleura costalis ausgeht, nicht nach aussen perforirt, und die Geschwulstmassen grössere Dimensionen annehmen. Im letzteren Falle wölben dieselben die Thoraxwand vor, comprimiren die Lunge, die Cava, den Oesophagus u. s. w. und können weiterhin überhaupt in den Mediastinalraum hineinwuchern. Eine Unterscheidung der beiden Krankheitszustände erscheint somit unmöglich, doch darf nicht vergessen werden, dass bei der Neubildung der Pleura Flüssigkeitsausscheidungen im Pleurasack sich dazugesellen, was beim Mediastinaltumor doch nur selten der Fall ist. Bei der Probepunction mit der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze wird ein negatives Resultat sich herausstellen, wenn man direct in die Geschwulstmassen einsticht; benutzt man aber eine lange Nadel, so gelangt man, wie dies in solchen Fällen auch deutlich zu fühlen ist, durch die harte Geschwulstmasse hindurch in die Flüssigkeit, welche hierbei meist blutig gefärbt, in die Spritze aspirirt werden kann. Dass auf diese Weise die Differentialdiagnose richtig zu stellen ist, beweist ein von mir beobachteter Fall von Pleurasarkom, dessen Verlauf bei der Besprechung der Diagnose des Pleurakrebses näher mitgetheilt werden wird.

Aortenaneurysmen.

Am häufigsten kommen Verwechslungen der Mediastinaltumoren mit *Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae* vor. Beiden gemeinsam ist die Raumbeengung im Thorax, die Athemnoth, die Dämpfung über dem Sternum, das allmähliche Wachsthum derselben, die Compression der Umgebung, speciell des Oesophagus, der Bronchien, der Venen und Nerven, die Dislocation des Herzens. Wie ersichtlich, ist das Symptomenbild in allen Hauptpunkten dasselbe —



selbstverständlich, da die Erscheinungen eines intrathoracischen mit Flüssigkeit gefüllten Tumors in Bezug der Verdrängung und Compression der benachbarten Organe und des Percussionsresultats keine anderen sein können, als diejenigen eines soliden Tumors. Unterscheidungsmerkmale sind zu erwarten von dem Auftreten von *Geräuschen*, die mit der Systole und Diastole des Herzens isochron sind, und von der *Pulsation des Tumors*. In der That erweisen sich diese Momente in der Mehrzahl der Fälle als feste diagnostische Anhaltspunkte.

Pulsation, Gefässgeräusche.

Was zunächst die *Pulsation* betrifft, so kommt dieselbe in erster Linie dem Aneurysma zu. Zwar kann auch ein Mediastinaltumor pulsiren, doch ist das immer ein seltenes Vorkommniss und kann auch bei den grössten Tumoren fehlen, während die Pulsation bei grösseren Aneurysmen fast nie vermisst wird. Hervorgerufen ist sie bei Mediastinaltumoren durch die Mittheilung der pulsatorischen Erschütterung an die Geschwulst durch die unter der letzteren gelegene Aorta, oder durch das den Tumor hebende Herz. Charakteristisch ist, dass Mediastinalgeschwülste, wie andere pulsirende solide Tumoren nur eine Hebung und Senkung, sehr selten eine Locomotion von links nach rechts wahrnehmen lassen; zudem findet man hierbei niemals, wie beim Aneurysmasack, die gleichmässige allseitige Ausdehnung, welche letztere ausserdem allmählich erfolgt im Gegensatz zu der raschen stossweisen Hebung und Senkung eines mitgetheilte Bewegung zeigenden soliden Tumors. Die Differentialdiagnose begegnet demnach, soweit sie sich auf die Pulsation stützt, unter Umständen grossen Schwierigkeiten. Dieselben machen sich auch geltend bei der diagnostischen Verwerthung der *Gefässgeräusche*. Zwar spricht auch hier das Auftreten von Geräuschen von vornherein für das Vorhandensein eines Aneurysmas; doch können solche bei letzterem, selbst wenn es einen bedeutenden Umfang hat, ganz fehlen, wie ein gleich zu besprechender Fall evident zeigt, und andererseits können auch beim Mediastinaltumor Gefässgeräusche zu hören sein. Das letztere ist dann der Fall, wenn in Folge der Compression durch die Geschwulst eine Stenose der grossen Gefässstämme entsteht; doch kann dieselbe, wie der Obductionsbefund des ausführlich mitgetheilten Falles beweist, ziemlich ausgeprägt sein, ohne dass dabei Geräusche entstehen. Jedenfalls sind dieselben systolische, während beim Aneurysma auch diastolische Geräusche hörbar sind. Verspätung des Radialpulses gegenüber dem Herzschlag oder Ungleichheit der Radialpulse spricht mehr gegen, frühzeitiges Auftreten ausgebreiteter Compressionserscheinungen mehr für einen Mediastinaltumor. Doch sind alle diese Unterscheidungsmerkmale nicht durchgreifende.

Aeusserlich sichtbare Geschwulstbildung, metastatische Tumoren.

Von grösserer Bedeutung, unter Umständen direct für die Entwicklung eines Mediastinaltumors sprechend ist die Thatsache, dass neben den Symptomen der Erkrankung des Respirationsorgans eine Geschwulstbildung auf der äusseren Thoraxwand oder an anderen Stellen des Körpers sich vorfindet, dass namentlich *Drüsenanschwellungen am Halse, in der Achselhöhle* u. s. w. hinzutreten.

Fehlen die soeben angeführten, als Unterscheidungsmerkmale einigermassen brauchbaren Erscheinungen, so ist es meiner Ansicht nach das Richtige, die Diagnose lediglich auf einen intrathoracischen Tumor zu stellen, die Natur desselben aber in suspenso zu lassen. Folgender Fall mag hierfür als Paradigma gelten:

Intrathoracischer Tumor diagnostisch zweifelhaften Charakters.

Seit 1/2 Jahr klagt die 44jährige Patientin über schmerzhaften Husten ohne Auswurf und über Athemnoth. Die Beobachtung der Kranken ergiebt: leichte Cyanose, tönende In- und Exspiration, *Kehlkopf bei der Inspiration nicht herabtretend*, die auxiliären Athmungsmuskeln in Action; normale Percussionsverhältnisse, ausgenommen eine Dämpfung über dem Manubrium sterni und etwas weite Lungengrenzen. Die Auscultation erweist über dem linken Bronchus die Athmung viel schärfer als rechts, stridorös. Herzstoss im 6. Intercostalraum gegen die Axillarlinie hin, die Herzdämpfung



am unteren Rand der 5. Rippe beginnend; *die Töne rein, speciell auch an der Basis des Herzens;* Puls regelmässig, beiderseits gleich; über dem Brustbein geschlängelte ectatische Venen. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse des Kehlkopfes. Die rechte Pupille ist enger als die linke. Während des etwa achttägigen Aufenthaltes der Patientin in der Klinik traten verschiedene Anfälle heftigster Athemnoth auf, in einem derselben tritt der Tod unter den Erscheinungen der Suffocation ein. Die *Diagnose* lautete auf Bronchostenose, wahrscheinlich durch einen mässig grossen intrathoracischen Tumor bedingt, dessen Natur in suspenso gelassen wird. Die *Section* ergab eine Verschiebung des Herzens nach unten links; der linke Bronchus an seinem Eingang von mehreren harten Bronchialdrüsen umlagert; *Aneurysma arcus aortae*, vom oberen Rand des Sternums 10 1/2 Cm. nach abwärts reichend, 8 Cm. breit, *im Innern ausgedehnte wandständige Fibringerinnung.*

Weitere Krankheitszustände bei der Differentialdiagnose der Mediastinaltumoren in Betracht zu ziehen, wie Infiltrationen der Lunge u. s. w., scheint mir ganz unnöthig. Eine Verwechslung derselben mit der in Rede stehenden Krankheit darf, abgesehen von ganz absonderlich gelagerten Verhältnissen, nicht vorkommen; sorgfältige Untersuchung und die Berücksichtigung der Gesammtheit der näher geschilderten Symptome der Mediastinaltumoren wird vor solchen Irrthümern sicher schützen.

Diagnose d. Natur der Mediastinaltumoren.

Schliesslich ist die Frage nach der *Natur des diagnosticirten Mediastinaltumors* zu erwägen. Die am häufigsten vorkommenden Geschwülste sind Sarkome und Carcinome, selten finden sich Cysten, Lipome u. ä. Für den bösartigen Charakter spricht das rasche Wachsthum, die metastatischen Drüsenschwellungen, die Kachexie, Geschwülste an anderen Körperstellen — für Sarkom speciell das jugendliche Alter. In weitaus der Mehrzahl der Fälle muss die anatomische Diagnose zweifelhaft gelassen werden, und sind selbst Vermuthungen nicht am Platze, will man sich Täuschungen ersparen.

Mediastinalblutungen; Mediastinalabscesse.

Dagegen müssen in allen Fällen, wenigstens so gut es geht, *Mediastinalblutungen* und *Mediastinalabscesse* ausgeschlossen werden, ehe man die Diagnose einer Mediastinalgeschwulst sicher stellt. An jene erstgenannten Mediastinalerkrankungen darf nur gedacht werden, wenn die *Aetiologie* mit einiger Bestimmtheit darauf hinweist. Speciell wird ein *Abscess* wahrscheinlich, wenn ein Trauma den Thorax getroffen hat, Eiterung mit oder ohne Caries in der Nachbarschaft constatirt werden kann, Pyämie vorhanden ist, wenn ein Lungenabscess oder ein Empyem bis dahin bestanden hat, bezw. diagnosticirt werden konnte, und nun Drucksymptome und Dämpfungen im Mediastinalraum in dem bisherigen Krankheitsbilde in den Vordergrund treten. Besonders dann wird die Differentialdiagnose mit einem Mediastinalabscess sich zu beschäftigen haben, wenn Fieber mit Schüttelfrösten die Scene beherrscht.

An *Mediastinalblutung* hat man practischer Weise wegen der Seltenheit grösserer Blutextravasate in dem Mediastinalraum zuletzt zu denken, höchstens *vermuthungsweise* dann, wenn die intramediastinalen Compressionserscheinungen rapide sich entwickeln, ein Trauma voranging, oder eine allgemeine (scorbutische u. ä.) Tendenz zu Blutungen im speciellen Fall sicher nachweisbar ist.

Zum Schlusse unserer diagnostischen Besprechung möchte ich noch betonen, *dass der definitiven Diagnose eines Mediastinaltumors immer eine Probepunction voranzugehen hat*, ausgenommen wenn Sitz und Art des fraglichen Tumors das Vorhandensein eines Aneurysmas möglich erscheinen lassen.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis.

Die Diagnose der Pleuritis *gründet sich allein auf die Resultate der physikalischen Untersuchung.* Die vom Kranken geklagten Beschwerden, selbst der Schmerz beim Athmen, und ebenso die Allgemeinsymptome, speciell das Fieber, sind für die Diagnose gleichgültig oder wenigstens erst in zweiter Linie zur Beurtheilung der Natur der Pleuritis zu verwerthen. Je nachdem die Entzündung der Pleura ohne oder mit Absetzung eines flüssigen Exsudats einhergeht, sind die physikalischen Erscheinungen im einzelnen Falle verschieden, und muss daher die Diagnose der Pleuritis sicca und Pleuritis exsudativa gesondert besprochen werden.

Pleuritis sicca.

Pleuritis sicca. Der Patient liegt gewöhnlich auf der gesunden Seite; die Athmungsexcursionen sind auf der kranken Seite geringer, als auf der gesunden. Bei der *Palpation* fühlt man bei stärkerer Rauhigkeit der Pleurablätter ein deutliches Reiben. Die *Percussion* ergiebt normale Verhältnisse, höchstens eine mangelhafte Verschieblichkeit der Lungengrenzen, sei es, dass die stärkeren Athmungsexcursionen auf der kranken Seite des Schmerzes wegen beschränkt sind, sei es, dass sich Verwachsungen zwischen den Pleurablättern eingestellt und die Verschiebung der Lunge in den Complementärraum reducirt haben. Das Hauptkriterium für das Bestehen einer Pleuritis sicca liefert die *Auscultation,* welche ein zwar in seinen Nuancen und seiner Intensität sehr verschiedenes, aber doch stets gewisse Haupteigenschaften bietendes *Reibegeräusch* ergiebt.

Reibegeräusch.

Dasselbe erfolgt *absatzweise,* in seinen einzelnen akustischen Momenten etwas ungleichartig, und ist fast immer auf die Inspirations- und Exspirationsphase vertheilt, nicht wie das Knistern auf die Inspiration allein beschränkt; ferner imponirt es als ganz oberflächlich in nächster Nähe des Ohrs zu Stande kommend und macht auf ein empfindliches Gehör immer einen mehr oder weniger unangenehmen, meist kratzenden Eindruck. Es empfiehlt sich, das Ohr beim Auscultiren fest an die Thoraxwand anzudrücken und so tief als möglich athmen zu lassen. Mittelst des Stethoskopes ist das Geräusch gewöhnlich deutlicher zu hören, als bei der Auscultation mit dem Ohre. Trotz dieser charakteristischen Merkmale ist man relativ häufig im Zweifel, ob pleuritisches Reiben oder ähnlich lautende andere Veränderungen des Athmungsgeräusches im einzelnen Falle vorliegen. Freilich nicht, wenn das Reibegeräusch kratzend oder schabend ist; ist es dagegen *sehr weich* oder umgekehrt stark *knarrend,* so kann die Beurtheilung des Geräuschcharakters oft schwierig werden.

Unterscheidung von trockenen Rasselgeräuschen.

Das grobknarrende Reibegeräusch ist unter Umständen mit trockenen Rasselgeräuschen zu verwechseln, zumal dieselben bekanntlich auch palpatorisch wahrgenommen werden. Vor Allem ist auf das absatzweise Zustandekommen des pleuritischen Reibens zu achten, ferner darauf, ob Aenderungen des Bronchialfremitus nach kräftigen Hustenstössen eintreten; ist letzteres der Fall, so spricht dies für die Entstehung des Knarrens durch Bronchialsecret, während das pleuritische Knarren hierdurch in seiner Intensität und vor allem in seiner Ausdehnung nicht alterirt wird. Schwieriger wird selbstverständlich die Entscheidung, wenn trockene Rasselgeräusche und pleuritisches Reiben gleichzeitig vorhanden sind. Auch hier hilft die Beachtung der Veränderlichkeit des Geräusches an einzelnen Stellen der Thoraxwand beim Husten.

Unterscheidung vom Knistern.

Wenn das Geräusch andererseits *weich und in den einzelnen akustischen Momenten mehr gleichartig und fein ist,* wird es am häufigsten mit Knistern verwechselt. Der Umstand, dass das letztere mit verschwindend seltenen Ausnahmen streng auf die In-



spiration beschränkt ist und in *einem* Zuge erfolgt, lässt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Entscheidung treffen. Beide Geräuscharten, das Knistern und das pleuritische Reiben, können, nachdem längere Zeit geathmet wurde, schwächer werden oder ganz verschwinden, um nach einiger Zeit der Athmungsruhe wieder zu erscheinen. Pleuritisches Reiben ist ferner anzunehmen, wenn das fragliche Geräusch auf eine ganz circumscripte Stelle der Thoraxwand concentrirt ist, vollends sicher, wenn das Geräuschtempo gewisse, wenn auch unbedeutende Ungleichmässigkeiten zeigt und sich mit auf die Exspiration erstreckt. In seltenen Fällen reichen alle angeführten Unterscheidungsmerkmale selbst für ein sehr geübtes Ohr nicht aus, so dass die Diagnose in suspenso bleiben muss. Kommt das Reibegeräusch in der Nähe des Herzens zu Stande, so kann es nicht nur durch die Respiration, sondern auch durch die Herzbewegung hervorgerufen oder modificirt werden, wie dies gelegentlich der Besprechung der Pleuritis pericardiaca näher auseinandergesetzt wurde (s. S. 50/51).

Ein dem pleuritischen Reiben ähnliches Geräusch kann ferner bei *Miliartuberkulose der Pleura* zu Stande kommen, worauf Jürgensen zuerst aufmerksam machte. Ich kann das Vorkommen der Geräuschbildung, welche die Verschiebung der durch die Tuberkelbildung uneben gewordenen Pleurablätter erzeugt, bestätigen und halte es für erlaubt, das Pleurareiben für die Diagnose der Miliartuberkulose mit zu verwerthen, so wenig es meiner Ansicht nach möglich ist, jenes Anstreifegeräusch von einem zarten durch Pleuritis entstandenen Reibegeräusch auscultatorisch zu unterscheiden.

Gegenüber dem Reibegeräusch sind alle anderen Symptome der trockenen Pleuritis bedeutungslos, bespielsweise, ob der allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle vorhandene Schmerz im Krankheitsbilde schwächer oder stärker hervortritt, ob Husten die Krankheit begleitet oder nicht. Soviel ist unter allen Umständen richtig, dass zuweilen jeder Husten fehlt. Während bei der Pleuritis sicca dem Reibegeräusch die diagnostische Hauptrolle zufällt, ist dasselbe von untergeordnetem Werthe bei der Diagnose der

Pleuritis exsudativa.

Pleuritis exsudativa. Der Patient liegt meist auf der kranken Seite, wodurch die gesunde Lunge in ihrer Ausdehnung unbehindert ist. Trotzdem ist natürlich bei grösseren Exsudaten die Athmung erschwert. Befindet sich der Patient in der Rückenlage, so sieht man die kranke Thoraxhälfte bei der Athmung zurückbleiben, erst in den unteren, später beim Anwachsen des Exsudats auch in den oberen Partien. Zugleich ist die kranke Thoraxhälfte sichtbar und messbar erweitert, namentlich in der Gegend des Hypochondriums; die Nachbarorgane werden durch das Exsudat verdrängt, der Herzstoss ist nach der entgegengesetzten Seite verlagert wahrzunehmen, das Zwerchfell und die ihm anliegenden Organe sind nach unten gerückt, wie durch die Palpation und Percussion der Leber und der Milz leicht zu constatiren ist.

Was die Palpation dieser Organe betrifft, so ist die nach unten verschobene *Leber* in ihrer veränderten Lage leicht zu fühlen, die *nach unten gedrängte Milz dagegen nach meiner Erfahrung nicht*, so sicher es sonst gelingt, eine auch nur mässig (um 1—2 Cm.) vergrösserte Milz zu palpiren. Der Grund dieses Verhaltens ist darin zu suchen, dass die vergrösserte Milz bei der Inspiration der palpirenden Hand entgegenkommt, die einfach verschobene Milz dagegen nicht, weil in letzterem Fall das nach unten ausgedehnte Zwerchfell bei der Inspiration unbeweglich bleibt.

Pleuritis pulsans.

In seltenen Fällen kommt es zu ausgedehnter vom Herzen mitgetheilter, über die kranke Thoraxhälfte verbreiteter systolischer Pulsation „*Pleuritis pulsans*". Die Ursache des Phänomens dürfte in einer entzündlich serösen Erschlaffung der Intercostalmuskeln bei starker Spannung des Exsudats zu suchen sein (Traube-Keppler), so dass kräftige Bewegungen des Herzens der Flüssigkeit mitgetheilt und auf die Thoraxwand

übertragen werden. Weitaus am häufigsten kommt das Phänomen bei linksseitiger Pleuritis vor; speciell bei abgekapselten Ergüssen und bei eiteriger Beschaffenheit des Exsudats wird es beobachtet. Findet sich die Pulsation nicht über einen grösseren Thoraxabschnitt verbreitet, sondern auf eine beschränkte zum Durchbruch tendirende vorgetriebene Stelle concentrirt, so kann ein pulsirendes *Aneurysma* vorgetäuscht werden (s. S. 159).

Percussions-ergebnisse.

Das wichtigste Resultat der Untersuchung giebt die *Percussion. Der Schall ist bei irgend reichlicherem Exsudat absolut gedämpft und giebt dem percutirenden Finger das Gefühl grossen Widerstandes.* Wie weit die Dämpfung am Thorax heraufreicht, hängt natürlich von der Grösse des Exsudats ab, hinten steht die obere Flüssigkeitsgrenze meist höher als vorn, entsprechend dem Umstand, dass bei der Rückenlage des Patienten die Flüssigkeit in stärkerem Masse nach hinten fällt. Doch kommen von diesem gewöhnlichen Verhalten (Abfallen der oberen Dämpfungsgrenze von hinten nach vorn) Abweichungen in jeder Richtung vor; häufig ist sie hinten und vorn gleich hoch, zuweilen gerade vorn höher als hinten; in anderen Fällen ist der Verlauf der oberen Dämpfungslinie nicht geradlinig, sondern von Elevationen in der Axillarlinie unterbrochen. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens im einzelnen Falle ist zweifelsohne in stellenweisen fibrinösen Verklebungen der Pleurablätter (an der oberen Flüssigkeitsgrenze) zu suchen, welche das Wachsen der Dämpfungslinie an diesen Stellen aufhält. *Die Grenzen der Dämpfung ändern sich in der Regel bei dem ad hoc vorgenommenen Lagewechsel des Patienten im Gegensatz zu dem Verhalten bei Transsudaten nicht,* jedenfalls nicht momentan, sondern nur nach länger dauernder veränderter Körperstellung, dann aber nach Gerhardt regelmässig. Die Ursache dieser Schwerbeweglichkeit der Dämpfungsgrenzen scheint ebenfalls in der Verklebung der comprimirten Lungentheile mit der Costalpleura zu liegen, sodass eine rasche, bezw. vollständige Ausdehnung der luftleeren Lungenpartien nicht erfolgen kann.

Oberhalb des Dämpfungsbereichs, welcher durch die Flüssigkeitsansammlung und in seiner obersten Grenze auch durch luftleer comprimirte Lungentheile bedingt ist, findet sich in Folge der Retraction und Spannungsabnahme der Lunge *tympanitischer* Schall; in anderen Fällen ist der Schall ebenfalls in Folge der verminderten Spannung des luftleeren Lungenparenchyms *tiefer.* Selten erscheint im Bereich des tympanitisch schallenden Bezirks das *Geräusch des gesprungenen Topfes,* dadurch erklärbar, dass die percussorisch erschütterte Luft aus den durch das Exsudat stenosirten Bronchien stossweise austritt. Noch seltener beobachtet man bei der Percussion der Regio infraclavicularis den Williams'schen Trachealton dann, wenn das weite nach oben reichende pleuritische Exsudat den comprimirten Oberlappen noch mit der Thoraxwand in Berührung lässt.

Das bisher Angeführte gilt für mittlere Exsudate; kleine Exsudate (unter 400 Ccm.) geben keine nachweisbare Dämpfung, etwas grössere sind namentlich bei schwacher Percussion deutlich zu erkennen. Am besten gelingt der Nachweis kleinster Exsudate, wie Gerhardt lehrte, wenn man zunächt die untere Lungengrenze beiderseits von den Brustwarzen bis zur hinteren Schulterblattlinie genau anzeichnet, dann den Kranken die Seitenlage, auf Knie und Ellenbogen der kranken Seite gestützt, einnehmen lässt. Percutirt man nun wieder, so erscheint jetzt über der ursprünglichen Grenzlinie ein Dämpfungsbezirk, be-

dingt durch die seitliche Ansammlung der bei kleinsten Exsudaten in der Regel leichter beweglichen Flüssigkeit. Sehr massige Exsudate geben unter Umständen eine absolute Dämpfung bis zur Clavicula hinauf; die Brustwand der kranken, aber auch die der gesunden Seite wird bedeutend ausgedehnt, die Nachbarorgane erscheinen stark verdrängt; namentlich ist auch das Mediastinum anticum seitlich verschoben, so dass die Dämpfungsgrenze den Sternalrand der entgegengesetzten Seite erreicht.

Pectoralfremitus.

An den Stellen der Dämpfung ist der *Pectoralfremitus* ganz *aufgehoben* oder *abgeschwächt;* oberhalb der Flüssigkeitsgrenze kann er verstärkt erscheinen, wenn hier comprimirtes Lungengewebe der Thoraxwand anliegt. Es ist dies aber nur dann der Fall, wenn die Flüssigkeitsmenge nicht zu gross ist, und die Bronchien nicht von der Compression mitbetroffen sind.

Auscultationserscheinungen.

Die *Auscultation* ergiebt je nach der Grösse des Exsudats verschiedene Beschaffenheit des Athmungsgeräusches, d. h. bei bedeutenden Exsudatmassen *vollständiges Verschwinden desselben* oder *Bronchialathmen*, welch letzteres nach oben gegen die Grenze des Exsudats an Intensität zunimmt. Ist die Lunge durch das Exsudat nicht vollständig comprimirt, so tritt der bronchiale Charakter nicht hervor; man hört dann unbestimmtes Athmen oder *abgeschwächtes Vesiculärathmen.* In sehr seltenen Fällen zeigt das Bronchialathmen einen metallischen Beiklang, wofür bis jetzt keine befriedigende Erklärung gegeben werden kann.

Abschwächung des Athmens, Aegophonie etc.

Wichtig für die Diagnose ist das Verhalten der *auscultirten Stimme.* Sie ist an den Stellen der Dämpfung abgeschwächt; nur da, wo comprimirtes Lungengewebe der Thoraxwand anliegt, also nach oben hin oder, wenn die Lunge durch Verklebung am Zurückweichen gehindert ist, auch an anderen Stellen, kann Bronchophonie gehört werden. Häufiger, als diese letztere, beobachtet man *Aegophonie,* besonders bei mittelgrossen Exsudaten und gewöhnlich in der Nähe der Scapula, vielleicht in Folge einer theilweisen Compression der Bronchien. Die Aegophonie kommt, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch am häufigsten bei Pleuritis vor (selten bei pneumonischer Infiltration oder gar bei normalen Thoraxverhältnissen im Kindesalter), so dass sie immerhin eine gewisse pathognostische Bedeutung für das Vorhandensein einer Pleuritis besitzt. Endlich sei noch erwähnt, dass an den Stellen, wo die entzündeten Pleurablätter an einander anliegen, also an der oberen Grenze der Dämpfung, auch bei der exsudativen Pleuritis zuweilen *Reibegeräusch* zu hören ist, im Allgemeinen aber seltener, als man theoretisch erwarten sollte; häufiger tritt dasselbe im späteren Verlaufe der Pleuritis zur Zeit der Resorption des Exsudats auf.

Alle anderen nicht durch die physikalische Untersuchung feststellbaren Krankheitserscheinungen bei der Pleuritis dürfen für die Diagnose als solche nicht verwerthet werden. Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung, Druck in der Magengegend u. ä. sind bald vorhanden, bald fehlen sie, wechseln in ihrer Intensität und können durch zu viele verschiedene andere Krankheitsprocesse hervorgerufen sein, als dass sie diagnostische Bedeutung beanspruchen könnten. Mehr direct mit den mechanischen Folgen des pleuritischen Ergusses zusammenhängend und deswegen wichtiger ist die *Kleinheit des Pulses*, die *Cyanose* und die *Verminderung der Harnsecretion.* Sie sind der Effect der durch die Raumbeschränkung in der Thoraxhöhle behinderten Diastole des Herzens; damit ist das Einströmen des Blutes in das Herz erschwert, die Füllung der Arterien wird mangelhaft, und fliesst das Blut in den Capillaren unter stärkerem Druck, aber langsamer.

Auf Grund der angegebenen Untersuchungsresultate ist die Pleuritis meist mit grosser Sicherheit zu diagnosticiren. Doch ist es gewöhnlich nothwendig, eine Reihe von Erkrankungen, welche ähnliche Symptome veranlassen, in den Kreis der diagnostischen Ueberlegung hereinzuziehen, beziehungsweise auszuschliessen, ehe die Diagnose auf Pleuritis definitiv gestellt werden kann.

Differentialdiagnose.

So lange keine Dämpfung nachweisbar ist, concentrirt sich die Diagnose der Pleuritis (*sicca*) auf das Vorhandensein eines Reibegeräusches. Da dasselbe aber während des Verlaufes der Pleuritis zeitweise ganz verschwindet und zuweilen trotz der Entzündung der Pleurablätter nicht gehört wird, so kann die Pleuritis sicca mit anderen Krankheitszuständen, welche Pleuraschmerzen vortäuschen, verwechselt werden. Besonders ist dies dann der Fall, wenn die Schmerzen einseitig am Thorax auftreten, durch die Inspiration oder durch Niesen, Pressen, Husten u. s. w. gesteigert werden und damit die Athmung erschweren und oberflächlich machen. Nicht selten ist man im Zweifel, ob ein *Muskelrheumatismus* oder Pleuritis sicca vorliegt. Hier entscheidet vor Allem die manuelle Untersuchung der Muskeln, die Schmerzhaftigkeit derselben bei Compression ihrer Fasern zwischen den Fingern, die eclatante Steigerung des Schmerzes bei Bewegungen. Auch eine Faradisirung der Muskeln kann zu diagnostischen Zwecken vorgenommen werden, indem hierdurch ausnahmslos eine wenigstens vorübergehende Verminderung der Muskelschmerzen erzielt wird. Verwechslungen mit *Rippenerkrankung,* Periostitis und Caries, dürfen nicht vorkommen, indem hier die Beschränkung des Schmerzes auf die zudem gewöhnlich aufgetriebene Rippe sofort Klarheit in die Diagnose bringt. Schwieriger, ja in einzelnen Fällen unmöglich, ist die Unterscheidung von *Intercostalneuralgie,* zumal der pleuritische Schmerz genau auf den Verlauf der Intercostalnerven sich localisiren kann, und auch die Concentrirung auf bestimmte Druckpunkte nicht fehlt. Uebrigens wird auch in solchen Fällen die Verbreitung des Schmerzes auf mehrere Intercostalräume, die starke Abhängigkeit des Schmerzes von der Athmung, die mangelnde Beeinflussung desselben von der Anwendung der Anode des constanten Stroms zu Gunsten des pleuritischen Schmerzes entscheiden. Zuweilen concentrirt sich der Schmerz bei der Pleuritis hauptsächlich auf die Endausbreitung der unteren Intercostalnerven im Epigastrium oder in der Regio umbilicalis, und kann dann eine Gastralgie, Ulcus ventriculi oder gar eine Peritonitis in Frage kommen. Können die angeführten, mit Schmerzen am Thorax einhergehenden Krankheiten in Fällen, wo kein pleuritisches Reiben zu hören ist, ausgeschlossen werden, so darf wenigstens eine Vermuthungsdiagnose auf Pleuritis sicca gestellt werden. Werth haben solche Diagnosen übrigens keinen, so lange nicht wenigstens ab und zu ein Reibegeräusch gehört wird. Dieses selbst aber kann mit katarrhalischen Geräuschen, Knistern u. A. verwechselt werden. Doch wird es jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingen, das Reibegeräusch unter Beachtung der früher über dasselbe gemachten Angaben von ähnlichen akustischen Phänomenen zu unterscheiden, zumal langjährige Uebung im Auscultiren das Ohr für das specifische Timbre der Reibegeräusche sehr empfindlich macht.

Differentialdiagnose bei Pleuritis sicca.

Nicht geringere Schwierigkeiten für die differentielle Diagnose bieten unter Umständen *die mit Exsudation von Flüssigkeit verlaufenden Pleuritiden.* Es kommen hierbei mehr oder weniger alle Krankheiten in Betracht, welche bei der Percussion des Thorax Dämpfung ergeben. Am häufigsten steht man vor der

Differentialdiagnose bei Pleuritis exsudativa.

Frage: *Infiltration oder Pleuritis?* Die gewöhnlich angegebene Regel, dass verstärkter Pectoralfremitus für Pneumonie, abgeschwächter für Pleuritis spreche, ist nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle unzulänglich, indem in Fällen von Infiltration der Pectoralfremitus ganz gewöhnlich abgeschwächt ist, sei es, dass Verstopfung der Bronchien oder gleichzeitige Pleuritis die theoretisch verlangte Verstärkung desselben nicht zu Stande kommen lässt. Im Allgemeinen hat man sich bei der Differentialdiagnose nach folgenden Gesichtspunkten zu richten:

Differentialdiagnose zwischen Pleuritis u. Pneumonie.

für Pneumonie spricht:	für Pleuritis spricht:
1. *Beginn der Erkrankung* (wenigstens bei der croupösen Form der Pneumonie) mit Schüttelfrost.	1. *Beginn* mit mässigem oder hohem Fieber fast ausnahmslos ohne Schüttelfrost.
2. *Dämpfung* unregelmässig, im Allgemeinen der Ausdehnung der Lappen entsprechend; ist die stärkste Intensität der Dämpfung oben, so spricht dies direct für Pneumonie; ebenso spricht für Pneumonie, wenn die Dämpfung nach der Wirbelsäule hin fehlt. Die Dämpfung ist bei uncomplicirter Pneumonie *fast nie absolut.*	2. *Dämpfung* von oben nach unten an Intensität zunehmend und in der Regel von hinten und oben nach vorn und unten abfallend. Bei linksseitiger Pleuritis ist besonders auf Dämpfung im Pleurasinus (in dem sogenannten halbmondförmigen Raume) zu achten, die bei Pneumonie fast ausnahmslos fehlt. Dämpfung *absolut, starke Percussionsresistenz bietend.*
3. Ist der *Pectoralfremitus verstärkt,* so spricht dies *direct für Pneumonie,* Abschwächung nicht gegen eine Pneumonie, kräftiges Aufhusten kann den erst abgeschwächten Pectoralfremitus verstärkt zum Vorschein bringen.	3. *Pectoralfremitus* abgeschwächt oder *aufgehoben* an den Stellen der intensivsten Dämpfung.
4. *Bronchialathmen* an den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am lautesten zu hören.	4. *Bronchialathmen* hauptsächlich an der oberen Grenze der Dämpfung, an den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am schwächsten, aus der Ferne kommend, wenn überhaupt zu hören.
Bronchophonie laut an den Stellen des Bronchialathmens, sehr selten Aegophonie.	*Bronchophonie* schwächer als bei Pneumonie. *Aegophonie häufig.*
Knistern lang anhaltend, weitverbreitet.	*Knistern* selten, vorübergehend an den oberen Partien der Dämpfung, woselbst auch eventuell Reibegeräusch.
5. *Verdrängung* des Herzens und der Leber nur bei excessiver Ausdehnung der Pneumonie und auch dann nur unbedeutend. Ebenso die *Circumferenz des Thorax* auf der kranken Seite gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend vergrössert.	5. *Verdrängungserscheinungen* sehr ausgesprochen bei stärkerer Exsudation. Die *Circumferenz der erkrankten Thoraxhälfte* bei grösserer Flüssigkeitsansammlung constant, oft sehr bedeutend vergrössert. Die Intercostalräume der kranken Seite verstrichen.
6. *Sputum* fast immer vorhanden und rostfarben.	6. *Sputum,* wenn überhaupt vorhanden, katarrhalisch.
7. Hohes *Fieber* mit kritischem Abfall, Herpes u. ä. kommen, da ihr Auftreten und Verlauf nicht constant ist, als diagnostische Symptome nicht wesentlich in Betracht, zumal Combinationen von Pleuritis und Pneumonie ganz gewöhnlich sind.	7. *Fieberverlauf* nicht charakteristisch; Fiebertemperatur jedenfalls nicht kritisch abfallend. Dauer der Krankheit gewöhnlich viel länger, als bei Pneumonie.

Mediastinal- und Pleuratumoren.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Mediastinal-* bezw. *Pleuratumoren* und Pleuritis exsudativa. Die Unterscheidung ist gelegentlich der Besprechung der genannten Geschwulstbildungen näher erörtert. Kurz hervorgehoben sei, dass bei Pleuritis der Pectoralfremitus mehr abgeschwächt ist, die Dämpfung die unteren Abschnitte einnimmt und gewöhnlich auch auf eine Seite beschränkt ist, während bei Tumoren, wenn sie von unten nach oben wachsen, die Dämpfung langsam und in *unregelmässiger* Form auf derselben Seite nach oben schreitet, oder unter Umständen ganz entgegen dem Verhalten bei der Pleuritis an der obersten Grenze der Dämpfung zungenförmig auf die andere Seite übergreift. Ausserdem sprechen die Symptome der Compression von Nerven, Gefässen und Oesophagus unvergleichlich mehr für Mediastinaltumor, als für Pleuritis. Sicherheit in die Diagnose bringt übrigens in den meisten Fällen erst die Probepunction, welche in solchen Fällen immer vorgenommen werden muss. Kann dabei keine Flüssigkeit aspirirt werden, so ist damit freilich noch nicht gesagt, dass nicht doch Pleuritis vorliegt, indem sich bei letzterer nicht selten ein negatives Punctionsresultat ergiebt, gewöhnlich dadurch bedingt, dass die Nadel nicht durch die in Folge der Entzündung verdickte Costalpleura dringt, oder dass massenhafte Fibrinflocken im Exsudat die Aspiration von Flüssigkeit hindern. In solchen Fällen wird die Diagnose erst nach mehrmaliger Wiederholung der Probepunction oder nach Benutzung einer längeren Nadel möglich.

Aneurysma.

Die *Pleuritis pulsans* kann mit einem *Aneurysma* verwechselt werden dann, wenn das pulsirende pleuritische Exsudat an einer circumscripten Stelle die Thoraxwand vortreibt. Für letzteren Fall spricht der Sitz der Geschwulst (gewöhnlich in den unteren Partien des Thorax), das Fehlen von Gefässgeräuschen über der Geschwulst und die Umfangszunahme der letzteren bei starken Exspirationsbewegungen; ausserdem sprechen direct für Aneurysma die bekannten Veränderungen des Pulses, stark ausgesprochene Erscheinungen der Compression intrathoracischer Nerven, Gefässe u. s. w.

Peripleuritische Abscedirungen.

Grosse *peripleuritische Abscesse,* nach aussen von der Pleura costalis liegend, können leicht eine Pleuritis vortäuschen. Dämpfung, aus der Ferne hörbares Athmungsgeräusch, Abschwächung des Pectoralfremitus, Verstrichensein der Intercostalräume sind beiden Krankheitszuständen gemein. Indessen fehlen bei den peripleuritischen Abscessen trotz sehr ausgebreiteter Dämpfung die Symptome der Compression der Lunge, oder gar der Verdrängung der Nachbarorgane; auch beschränkt sich die Hervorwölbung der Intercostalräume wesentlich auf den Umfang der Dämpfung und wird nach unten hin die Fluctuation besonders deutlich; in mehreren Fällen meiner Beobachtung reichte sie weit in die Bauchwand hinein. Ist der Abscess eröffnet, so ist vollends kein Zweifel mehr möglich, da eine durch die Operationswunde eingeführte Sonde nicht, wie beim Empyem, in die Pleurahöhle gelangt, und ausserdem kein Pneumothorax durch die Operation geschaffen wird.

Leber- und Milztumoren.

Praktisch kaum in Betracht kommt die Differentialdiagnose zwischen *Pleuritis und Vergrösserung der Leber oder Milz.* Ausser bei Abscess und Echinococcus geht die Richtung der Anschwellung dieser Organe nach unten hin, und sind die unteren Partien und der Rand derselben leicht als dem vergrösserten Organ angehörig zu erkennen. Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Pleuritis und den beiden erstgenannten Leber- und Milzaffectionen (Verschiebung der Dämpfungsgrenzen mit der Respiration u. ä.) sind mehr theoretisch construirt, als praktisch verwerthbar.

Hämothorax.

Dagegen ist die Unterscheidung von *Hydrothorax* oder *Hämothorax* von der Pleuritis exsudativa in praxi sehr häufig Gegenstand der diagnostischen Erwägung. Beim *Hämothorax* kommt hauptsächlich die Aetiologie (Traumen, Aneurysmen, Lungengangrän u. ä.) in Betracht, die Plötzlichkeit des Auftretens und der gleichzeitig bestehende Symptomencomplex der inneren Blutung (Blässe der Haut u. s. w.). Sicherheit in die Diagnose bringt auch hier nur die Probepunction. Erscheint bei der Probepunction Blut in der Spritze, so ist dies freilich



noch keineswegs ein Beweis für die Anwesenheit eines Hämothorax. Die Flüssigkeit, welche man bei Punction eines pleuritischen Ergusses mit der PRAVAZ'schen Spritze erhält, ist vielmehr auch nicht selten rein blutig, während die unmittelbar darauf an einer anderen Stelle ausgeführte Probepunction nicht blutig gefärbtes Serum ergeben kann. Erklärbar ist dieses Factum nur durch die Annahme, dass die Nadelspitze in ein Blutgefäss der Thoraxwand oder der Pleuraschwarte gelangte, und so Blut aspirirt wurde. Erhält man reines Blut auch bei einer zweiten oder dritten an anderer Stelle vorgenommenen Probepunction, so ist ein Hämothorax zu diagnosticiren; handelt es sich dagegen um eine bloss blutig tingirte Flüssigkeit von röthlicher oder brauner Färbung, so handelt es sich um hämorrhagische Pleuritis in Folge von Scorbut, hämorrhagischer Diathese überhaupt, Tuberkulose oder Krebs der Pleura.

Hydrothorax.

Schwierig in manchen Fällen ist die Entscheidung der Frage, ob Pleuritis oder *Hydrothorax* vorliegt. Die Aetiologie (Stauung, Morbus Brightii, Cachexie), die Fieberlosigkeit, die Doppelseitigkeit des Ergusses, das Fehlen der Verdrängungserscheinungen und der Vorwölbung der Intercostalräume, der geradlinige Verlauf der Flüssigkeitsgrenze, die leichte Verschieblichkeit der Dämpfung beim Lagewechsel lassen fast immer eine sichere Diagnose auf Hydrothorax zu. Das specifische Gewicht der Hydrothoraxflüssigkeit ist geringer (1015 und darunter), als dasjenige des pleuritischen Exsudats. Indessen giebt es Fälle, wo die Verhältnisse complicirter liegen; namentlich ist die Unterscheidung nicht leicht, wenn die Dämpfung einseitig ist. Es kommt dies beim Hydrothorax nicht so selten vor, als man gewöhnlich annimmt. Die Ursache hiervon ist entweder darin zu suchen, dass der Patient constant oder fast constant auf einer Seite liegt, wodurch das Auftreten des Hydrothorax in dieser Thoraxhälfte begünstigt wird, oder dass auf einer Seite die Pleurablätter verwachsen sind; letzteres ist anzunehmen, wenn bei tiefer Inspiration eine percussorische Verschiebung der unteren Lungengrenzen auf der von Flüssigkeitserguss freien Seite nicht nachgewiesen werden kann. Dass der Stimmfremitus abgeschwächt, Bronchialathmen und Aegophonie zu hören ist, kurz die physikalischen Erscheinungen bei Hydrothorax dieselben sind, wie bei Pleuritis, ist ohne weiteres klar.

Beschaffenheit des Exsudats.

Ist auf dem ausführlich beschriebenen Wege das Vorhandensein eines pleuritischen Exsudates diagnosticirt, so wirft sich jetzt die *weitere Frage auf, von welcher Beschaffenheit dasselbe ist*, ob es ein seröses, eitriges, blutiges oder jauchiges ist. Kein Zweifel, dass man bereits aus der Aetiologie und den Begleiterscheinungen in den meisten Fällen auf die Natur des Exsudats einen Schluss machen kann! Man wird also beispielsweise bei starken Remissionen des Fiebers und Frösten an eine eitrige Pleuritis zu denken haben, um so mehr, wenn man die Flüsterstimme auf der kranken Seite nicht wahrnimmt. Indessen können alle diese Symptome fehlen, und kann doch Pyothorax vorhanden sein; überhaupt erheben sich alle solche aus den klinischen Erscheinungen hergeleitete diagnostische Erwägungen nicht über das Niveau unsicherer Wahrscheinlichkeits- oder Vermuthungsdiagnosen. Jeder Arzt, der über eine reichere Erfahrung verfügt, wird zugeben, dass er trotz genauester Berücksichtigung der hier in Betracht kommenden diagnostischen Regeln doch ab und zu durch das Resultat der Probepunction überrascht wird. Diese letztere aber ist es, welche in *jedem* Falle, wo es sich um Feststellung der Natur des Pleuraergusses handelt, vorgenommen werden muss.



Seitdem die Probepunction als eine ganz gefahrlose Operation erkannt und als diagnostischer Eingriff allgemein in Gebrauch gekommen ist, sind alle diagnostischen Erwägungen über die Natur des pleuritischen Exsudats, auf die man früher angewiesen war, und die sich häufig genug als unzulänglich erwiesen, ziemlich gleichgültig geworden. Die Probepunction giebt in dieser Beziehung rasch absolut sicheren Aufschluss.

Bacteriol. Untersuchung der pleurit. Exsudate.

Die *bacteriologischen* Untersuchungen der pleuritischen Exsudate haben ergeben: *sero-fibrinöse* Exsudate, auch wenn sie tuberkulöser Natur sind, erweisen sich als *frei von Mikroorganismen;* die *eitrigen* Exsudate dagegen enthalten entsprechend der häufigsten Entstehung derselben im Verlauf von Pneumonien („metapneumonische Pleuritiden") oder Tuberkulose neben etwa vorhandenen Streptokokken und Staphylokokken, welche diagnostisch unwichtig sind, Pneumoniekokken oder Tuberkelbacillen. Gelingt der Nachweis der letzteren nicht, da sie im Allgemeinen nur spärlich in den betreffenden eitrigen Pleuraexsudaten enthalten sind, so kann man mit dem fraglichen Eiter, um die tuberkulöse Natur desselben festzustellen, Impfversuche an Thieren machen.

Pneumothorax.

Die Diagnose des Pneumothorax, der Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, gehört zu den sichersten Diagnosen überhaupt, weil sie auf sehr eclatante physikalische Veränderungen am Thorax basirt ist. In einzelnen Fällen macht ein plötzlich einsetzender Anfall von Athemnoth und Cyanose auf den Eintritt des Pneumothorax aufmerksam, in anderen vollzieht sich der letztere unvermerkt. Unter allen Umständen aber, ausgenommen den Fall eines kleinen abgesackten Peumothorax, entgeht die Anwesenheit eines Pneumothorax einer aufmerksamen Untersuchung nicht, und gehört das Uebersehen eines solchen zu den diagnostischen Fehlern.

Die erkrankte Thoraxhälfte ist erweitert, die Intercostalräume erscheinen verstrichen oder vorgewölbt, die Nachbarorgane: Herz, Leber und Milz nach der entgegengesetzten Seite verschoben. Der Patient liegt auf der kranken Seite, der *Pectoralfremitus* ist *abgeschwächt* und zwar lediglich wegen der übermässigen Spannung der Thoraxwandung und des starken Zurückweichens der Bronchien von der Thoraxwand.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* ergiebt, wenn, wie dies nach kurzer Zeit fast ausnahmslos der Fall ist, Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle sich befindet, bis zur oberen Grenze der Flüssigkeit *gedämpften Schall*, welcher bei der freien Beweglichkeit des Exsudats beim Lagewechsel raschestens hellem Schall Platz macht. Nach oben von dem Flüssigkeitsspiegel ist der *Percussionsschall hell.* Die Qualität des letzteren ist in der Regel die des normalen Lungenschalls, nur bei relativ geringer Spannung der Thoraxwand ist er laut-tympanitisch, selten metallisch. In den Fällen, wo die gewöhnliche Art der Percussion kein metallisches Timbre des Schalles ergiebt, kann man dasselbe noch zur Wahrnehmung bringen, wenn man mit dem Hammerstiel oder dem Nagel auf das Plessimeter in kurzen Schlägen percutirt und zugleich das Ohr an die Thoraxwand anlegt. Sehr selten kann das *Geräusch des gesprungenen Topfes* constatirt werden, dann, wenn eine Thoraxfistel oder eine grössere Perforationsöffnung in der Lunge besteht. Häufiger

Tympanitischer, metallischer Percussionsschall.

Schallhöhenwechsel.

kann man *Schallhöhenwechsel* wahrnehmen, und zwar beobachtet man, wenn auch sehr selten, einen Wechsel der Schallhöhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, nämlich in den Fällen, wo eine grössere Communicationsöffnung zwischen dem Pleuraraum und dem Hauptbronchus (durch Vermittlung einer Caverne) besteht. Ausserdem kann *respiratorischer Schallwechsel* erscheinen, d. h. eine Erhöhung des Schalles bei tiefer Inspiration, wofür übrigens eine befriedigende Erklärung bis jetzt nicht möglich ist. In den meisten Fällen ist der Schallwechsel von der Stellung des Kranken abhängig, so dass *der Schall, speciell der Metallklang, beim Aufrichten des Kranken tiefer wird, im Liegen höher* (Biermer). Man sollte gemäss der Veränderung des längsten Durchmessers des Pleuraluftraums durch die Verlagerung des Exsudats im Sitzen und Liegen eigentlich das Umgekehrte erwarten. In der That findet man dieses Verhältniss (Höherwerden des Metallklangs im Sitzen, Tieferwerden beim Liegen) auch zuweilen, namentlich wie es scheint, wenn das Exsudat ein bedeutenderes ist, während für das umgekehrte gewöhnliche Verhalten allgemein die, wenn auch nicht sehr plausible Erklärung gegeben wird, dass beim Sitzen des Kranken das Zwerchfell in Folge der stärkeren Belastung durch das Exsudat nach unten weicht, und so eine Verlängerung des grössten Durchmessers und Vertiefung des Metallklanges veranlasst wird.

Auscultationsverhältnisse. Metallklang.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose des Pneumothorax giebt die *Auscultation*. Die Athmungsgeräusche sind sehr schwach und zeigen fast ausnahmslos durch Resonanz im Pleuraluftraume einen *metallischen Beiklang*, so das (bronchiale) Athmungsgeräusch, die Bronchophonie. Auch die in den Bronchien gebildeten Rasselgeräusche klingen metallisch; platzen nur einzelne Blasen in dem Bronchialsecret und klingen diese dabei metallisch nach, so erhält man das Geräusch des *„fallenden Tropfens“*, welches unter Umständen auch direct durch das Herabfallen von Flüssigkeitstropfen aus dem oberen Pleuraluftraum erzeugt wird. Zuweilen hört man auch die Herztöne metallisch klingen. Es ist dies aber jedenfalls sehr selten; nur ein einziges Mal habe ich diesen Metallklang der Herztöne in ausgesprochener Weise bei abgesacktem, linksseitigem Pneumothorax beobachtet. Diagnostisch noch wichtiger, als alle bisher angeführten Auscultationserscheinungen, ist meiner Erfahrung nach das *Succussionsgeräusch*, das metallische Plätschern beim Schütteln des Patienten. *Es zeigt mit Sicherheit die Anwesenheit eines Pneumothorax an.* Wenn das Succussionsgeräusch auch bei grossen Lungencavernen gefunden wurde, so ist dies jedenfalls enorm selten; ich selbst habe dasselbe trotz aller Bemühungen niemals, selbst nicht bei Anwesenheit der grössten Cavernen beobachtet. Da aber das Succussionsgeräusch nicht immer bei Pneumothorax erzeugt werden kann, die physikalischen Symptome bei Cavernen und Pneumothorax andererseits vielfach dieselben sind und dieselben sein müssen, so ist die Unterscheidung beider Krankheitszustände, um damit zur *Differentialdiagnose* überzugehen, nicht selten sehr schwierig.

Succussionsgeräusch.

Differentialdiagnose. Magenectasie.

Handelt es sich um einen *ausgedehnten freien Pneumothorax*, so ist eine Verwechslung mit anderen Zuständen leicht zu vermeiden. Höchstens kommen Fälle in Betracht, wo bei Hochstand der linken Lunge (etwa durch Schrumpfung) das Zwerchfell und damit der Magen hoch in die Thoraxhöhle hinaufrückt. Hier kann dann der ausgedehnte tympanitische Schall, das Fehlen der Athmungsgeräusche, oder ein eventuell metallisches Nachklingen derselben in der unteren Hälfte des Thorax und endlich gar das im Magen entstehende Succussionsgeräusch zur falschen Diagnose eines Pneumo-



thorax führen. Indessen fehlt doch in solchen Fällen die Erweiterung der linken Thoraxhälfte, auch machen sich neben den etwa metallisch klingenden Lungengeräuschen andersartige Geräusche geltend, deren Bildung mit den Bewegungen des Magens zusammenfällt, und die daran, dass ihre Entstehung und ihr Verlauf von der Athmung unabhängig sind, leicht als Magengeräusche erkannt werden können. Volle Klarheit in die Situation bringt natürlich sofort eine Ausspülung des Magens. Ungefähr dieselben Erwägungen gelten in dem seltenen Fall einer Hernia diaphragmatica. Auf der rechten Seite kann eine Ansammlung von Eiter und Luft zwischen Zwerchfell und Leber in Folge Durchbruchs eines lufthaltigen Unterleibsorgans, ein sogenannter *Pyopneumothorax subphrenicus* zu Verwechslungen Veranlassung geben. Auch in der linksseitigen Excavation des Zwerchfells kann es zu ähnlichen lufthaltigen Abscessen kommen. Die entscheidenden Momente für die Diagnose in solchen Fällen sind nach Leyden, welcher auf diese subphrenalen Abscesse neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hat: die Aetiologie, vorangehende Peritonitis, Fehlen des Hustens und Auswurfs, geringe Verschiebung des Herzens, Fehlen der Vorwölbung der Intercostalräume, Erhaltensein des Vesiculärathmens nach unten hin bis zur Grenze des Abscesses und Verschiebung des Vesiculärathmens bei tiefer Inspiration weit über jene Grenze nach unten hin. In den untersten der Lage des Abscesses entsprechenden Partien des Thorax ist gar kein Athmungsgeräusch, nur amphorischer Hauch und Succussionsgeräusch wahrzunehmen.

Pyopneumothorax subphrenicus.

Die genannten Krankheitszustände, welche einen Pyopneumothorax vortäuschen können, sind im Ganzen sehr selten, dagegen schwankt die Differentialdiagnose sehr häufig zwischen *abgesacktem Pneumothorax und grossen Cavernen.* Im Voraus sei bemerkt, dass der abgesackte Pneumothorax im Vergleich zur Häufigkeit grosser Cavernen eine Seltenheit ist; es hat daher als Regel zu gelten, dass, wenn nicht directe Gründe gegen die Annahme einer Caverne sprechen, es gerathen ist, immer eher an eine Caverne, als an einen abgesackten Pneumothorax zu denken. Im einzelnen Fall spricht *für Pneumothorax:* Ausdehnung des Thorax, Vorwölbung der Intercostalräume, Verschiebung des Herzens, der Leber, der Milz. Alles dies ist aber beim circumscripten Pneumothorax, wo die ausgetretene Luft innerhalb eines kleinen durch Verwachsungen begrenzten Raumes verbleibt, unter Umständen gar nicht vorhanden, oder nur wenig ausgeprägt. Dagegen wird auch beim abgesackten Pneumothorax das diagnostisch wichtigste Symptom, das Succussionsgeräusch nicht fehlen, während es auf der anderen Seite bei Cavernen so gut wie gar nicht vorkommt. Die anderen Symptome des Pneumothorax: Metallklang der Athmungs- und Rasselgeräusche, ebenso der metallische Klang bei der Stäbchenplessimeterpercussion u. s. w. ist bei beiden Zuständen gleich, ebenso der Schallwechsel beim Sitzen und Liegen. Ist das Geräusch des gesprungenen Topfes zu constatiren, so spricht dies entschieden mehr für eine Caverne, da sein Vorkommen bei Pneumothorax besonders gelagerte Verhältnisse in Bezug auf die Perforationsöffnung voraussetzt. Noch mehr gilt dies von dem Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes; vor Allem aber entscheidet bei der Diagnose *zu Gunsten der Caverne, wenn der Pectoralfremitus, wie häufig, über Cavernen verstärkt* oder wenigstens nicht abgeschwächt ist, wenn die *Intercostalräume eingesunken* sind, wenn *reichliches klingendes dem Ohr nahes Rasseln* zu hören ist, und wenn durch kräftiges Husten und Entleerung von Auswurf ein rascher Wechsel in den Auscultationserscheinungen eintritt. Dass die Cavernen gewöhnlich in der Lungenspitze ihren Sitz haben, circumscripter Pneumothorax an anderen Stellen, ist für die Diagnose nicht zu verwerthen, da letzterer natürlich gelegentlich auch in den obersten Theilen des Thorax vorkommen kann, und an-

Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und grossen Cavernen.

dererseits auch phthisische Cavernen und vollends Cavernen bei Lungenabscess, Gangrän oder Bronchiectasie in den tieferen Abschnitten der Lunge sich finden.

Diagnose d. speciellen Form des Pneumothorax.

Ist die Diagnose auf Pneumothorax gestellt, so ist als zweite Frage zu entscheiden, ob ein *geschlossener*, ein *offener* oder ein *Ventilpneumothorax* vorliegt, d. h. ob bei der Athmung Luft in die Pleura weder ein- noch austreten kann, oder ob dies ungehindert geschieht, oder endlich, ob Luft zwar bei der Inspiration eindringen kann, bei der Exspiration aber (durch specielle anatomische Verhältnisse der Perforationsöffnung oder durch Verschluss der betreffenden Bronchien) am Austreten verhindert ist. Die Entscheidung, welche von diesen Formen des Pneumothorax vorliegt, ist zum Theil für die Therapie bestimmend und deswegen praktisch wichtig.

Offener Pneumothorax.

Für offenen Pneumothorax spricht: Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, „Fistelgeräusch", „metallisches Blasenspringen", „Wasserpfeifengeräusch" d. h. ein metallisches Gurgeln, welches dadurch entsteht, dass bei der Inspiration Luftblasen aus der unterhalb des Flüssigkeitsniveau gelegenen Fistel durch die Flüssigkeit in den Pleuraluftraum aufsteigen und mit metallischem Klang platzen. Ferner spricht für eine offene Fistel der periodische von der Körperstellung abhängige Eintritt von Hustenanfällen mit Entleerung grösserer Mengen (gewöhnlich dünnflüssigen, eitrigen) Auswurfs, ein Symptom, das übrigens trotz offener Communication der Bronchialluft mit dem Pleuraluftraum fehlen kann.

Das öfters als Unterscheidungsmerkmal zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax angeführte Verhalten des Zwerchfells und Mediastinums, welche bei geschlossenem Pneumothorax verdrängt sein sollten, bei offenem Pneumothorax nicht, ist nach neueren klinisch-anatomischen Erfahrungen und den experimentellen Untersuchungen Weil's für die Diagnose nicht massgebend, indem bei beiden Pneumothoraxformen eine Dislocation des Herzens und des Zwerchfells besteht. Nur der *Grad der Verdrängungserscheinungen* lässt sich diagnostisch verwerthen, indem sehr starke Vorwölbung der Brusthälfte und excessive Vorbuchtung des Zwerchfells nach unten direct für einen geschlossenen Pneumothorax (oder für einen Ventilpneumothorax) sprechen.

Sichere Entscheidung in fraglichen Fällen bringt die directe Messung des im Pleuraluftraume herrschenden Gasdrucks (Weil). Stösst man einen Troicart, dessen Seitenarm mit einem Manometer verbunden ist, in den Pleuraluftraum ein, so ist beim offenen Pneumothorax der Mittelgasdruck gleich dem Atmosphärendruck; beim geschlossenen ist der Pleuragasdruck höher, als der Atmosphärendruck. Weniger brauchbar für die Diagnose ist die chemische Untersuchung des Gasgemenges in dem Pleuraraume, welches hauptsächlich durch seinen Sauerstoffmangel ausgezeichnet ist. Bestehen zwei Fisteln, eine in der Pleura pulmonalis, die andere in der Brustwand, so ist dies leicht dadurch zu constatiren, dass man die Brustwand, nachdem der Kranke tief exspirirt hat, zeitweise mit der Hand luftdicht schliesst und darauf den Kranken tief einathmen lässt. Hebt man dann bei der folgenden Exspiration die Hand von der äusseren Fistel ab, so entweicht ein Luftstrom aus der Fistel.

Geschlossener Pneumothorax.

Ein *geschlossener* Pneumothorax ist, abgesehen von dem angeführten Verhalten des Gasdrucks im Pleuraraum, zu diagnosticiren, wenn die Verdrängungserscheinnungen excessive sind, und die Thoraxwand stark vorgetrieben erscheint, wenn das Athmungsgeräusch ganz fehlt, was beim offenen Pneumothorax, wo die



Luft durch die Fistel frei ein- und ausströmt, nicht denkbar ist. Natürlich können aber, und zwar ist dies das gewöhnliche Verhalten, das Athmen und die in der Lunge entstehenden Rasselgeräusche auch beim geschlossenen Pneumothorax noch hörbar sein und metallisch resoniren. Während die Schallhöhe des metallischen Percussionsklangs beim Sitzen und Liegen des Patienten in der früher angegebenen Weise wechselt, bleibt dieselbe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, wenn ein geschlossener Pneumothorax vorliegt, auf alle Fälle unverändert. Der hochgradigen Spannung der Thoraxwand beim geschlossenen Pneumothorax entspricht eine starke Abschwächung oder Aufhebung des Pectoralfremitus.

Ventilpneumothorax.

Die Symptome des *Ventilpneumothorax* lassen sich aus denjenigen des offenen und geschlossenen ableiten. Es handelt sich dabei zunächst um die Erscheinungen eines offenen Pneumothorax. Die Luft strömt mit jeder Inspiration ungehindert ein, wird aber bei der folgenden Exspiration zurückgehalten. Dadurch kommt es sehr bald zu einem sehr hohen Druck in der Pleurahöhle, welcher noch verstärkt wird durch das Hinzutreten eines pleuritischen Exsudats. Jetzt tritt auch bei der Inspiration keine Luft mehr in die Pleurahöhle ein, die Symptome eines offenen Pneumothorax machen denen eines geschlossenen Platz. Beim Ventilpneumothorax fehlen, selbst so lange er offen ist, im Gegensatz zum offenen Pneumothorax, die zeitweise erfolgenden ergiebigen („mundvollen") Entleerungen dünneitrigen Auswurfs.

Organisch geschlossener und mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax.

Der *Verschluss* ist bald (speciell im Anfang des Processes) durch den Gasdruck hervorgebracht, ein einfach „mechanischer", bald durch Verwachsung der Perforationsöffnung bedingt, ein „organischer", dauernder. Diese Unterscheidung ist in Bezug auf den Effect therapeutischer Punctionen von Wichtigkeit. Wird beim *organisch geschlossenen Ventilpneumothorax* durch Punction Luft oder Flüssigkeit entleert, so wird der Druck in der Pleurahöhle dauernd herabgesetzt, weil der Pneumothorax hierbei nach wie vor ein geschlossener bleibt. Beim *mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax* dagegen hört in Folge der Punction der durch den hochgesteigerten Druck in der Pleurahöhle bedingte Verschluss auf, und wird damit wieder ein offener Ventilpneumothorax hergestellt. Jetzt dringt wieder mit der Inspiration Luft ein und zwar, wenn die Perforationsöffnung unter dem Niveau der Flüssigkeit ist, durch diese hindurch in die Pleurahöhle; dabei wird ein *inspiratorisches metallisches Fistelgeräusch* erzeugt, welches im Gegensatz zu dem Fistelgeräusch bei dauernd offenem Pneumothorax nur inspiratorisch und rasch vorübergehend ist.

Will man übrigens in Bezug auf mechanischen oder organischen Verschluss des Ventilpneumothorax sicher urtheilen, so muss man eine Messung des Gasdrucks in der Pleurahöhle nach den von Weil gelehrten Grundsätzen vornehmen. Man wird dann finden, dass durch Entleerung von Luft mittelst der Punction *der Gasdruck im Pleuraraum beim organisch geschlossenen Pneumothorax dem Atmosphärendruck gleich oder negativ wird und bleibt; beim mechanisch geschlossenen dagegen stellt sich nach anfänglicher Abnahme bald wieder* (durch vorübergehendes Bestehen eines offenen Ventilpneumothorax) *ein positiver Druck von der früheren Höhe* ein. Schliesslich sei noch angeführt, dass man zur Vervollständigung der Diagnose auch eine Punction der exsudirten Flüssigkeit vornehmen muss, um sich Klarheit über deren Beschaffenheit zu verschaffen. Dieselbe kann bald mehr aus Serum, bald mehr aus Eiter bestehen, zuweilen enthält sie wohl auch Tuberkelbacillen, aus welchem Befund dann auf tuberkulöse Processe in der Lunge als Quelle des Pneumothorax geschlossen werden dürfte.



Die Diagnose des *Hämothorax* und ebenso die des *Hydrothorax* ist schon oben gelegentlich der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und diesen Krankheitszuständen erörtert. Es erübrigt uns daher nur noch, die Diagnose der *Neoplasmen der Pleura* zu besprechen.

Neoplasmen der Pleura.

Das wichtigste diagnostische Moment beim Pleurakrebs oder Pleurasarkom ist das ätiologische, d. h. der Nachweis von Krebs u. s. w. in anderen der Untersuchung zugänglichen Körperregionen. Denn die *klinischen Symptome sind an und für sich keineswegs charakteristisch;* sie sind wesentlich verschieden je nach der Grösse der Geschwulstmassen, dem Uebergreifen derselben auf die Lunge und dem Hinzutreten eines Hydrothorax oder eines Pleuraexsudats. Das letztere zeigt unter solchen Verhältnissen gewöhnlich hämorrhagische Beschaffenheit.

Grosse Tumoren bieten das Bild von Mediastinaltumoren combinirt mit Pleuritis. Die Diagnose ist bei günstigem Zusammentreffen der verschiedenen diagnostischen Momente zuweilen möglich, wie folgender auf hiesiger Klinik beobachteter Fall beweist:

Fall von Sarcoma pleurae.

Vor circa 2 Jahren erkrankte der 30jährige Patient mit Stechen in der rechten Seite und leichter Kurzathmigkeit, indessen waren diese Beschwerden so unbedeutend, dass der Kranke seinem Berufe unbehindert oblag. Ungefähr nach einem Jahre trat eine ziemlich plötzliche Verschlimmerung ein. Der herbeigezogene Arzt constatirte eine „Lungenentzündung", und trat jetzt Patient zum ersten Male (August 1886) in die Klinik ein. Wir constatirten Dämpfung rechts hinten unten bis zum Angulus scapulae, vorn unten bis zum 4. Intercostalraum reichend, Temperatur 38—39,5. Da die physikalischen Symptome sämmtlich auf eine Pleuritis mit Sicherheit hinwiesen, wurde die Diagnose auf das Vorhandensein einer solchen gestellt, und die Probepunction vorgenommen. Dieselbe wurde mehrmals ausgeführt und ergab sich dabei jedesmal die Anwesenheit einer blutig gefärbten Flüssigkeit im Pleuraraum. Von einer Thoracentese wurde bei dieser Beschaffenheit des Exsudats Abstand genommen und dem Patienten im Wesentlichen eine roborirende Behandlung zu Theil, unter welcher er sich soweit besserte, dass er nach 1/4 Jahr entlassen werden konnte.

3/4 Jahr später, im August 1887, suchte er zum zweiten Male das Juliusspital auf. Es zeigte sich nunmehr eine beträchtliche Auftreibung der rechten Thoraxhälfte, von der Mitte der Scapula nach abwärts absolute Dämpfung mit abgeschwächtem Pectoralfremitus und leisem Bronchialathmen. Rechts vorn beginnt die Dämpfung am 3. Intercostalraum, das Athmungsgeräusch ist hier vollständig aufgehoben, oberhalb der Dämpfung verschärft, der Percussionsschall tympanitisch. Der Knochen der 6. Rippe erscheint in der rechten Axillarlinie aufgetrieben, schmerzhaft, etwas schon während des ersten, stärker während des zweiten Spitalaufenthalts. Auf der rechten ödematösen Thoraxwand ziehen zur Axillarlinie hin prall gefüllte Venenstämme. Das Herz ist nach links unten verschoben, was Dämpfung und die Lage des Spitzenstosses betrifft, der im 6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie gefunden wird. Die Probepunction mit der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze ausgeführt ergab dieses Mal ein negatives Resultat. Es macht sich Oedem der Knöchelgegend und Kachexie geltend.

Im Laufe der nächsten 2 Monate bis zum Exitus letalis wächst die Ausweitung der rechten Thoraxhälfte und die Kurzathmigkeit, die Verschiebung des Herzens nimmt zusehends zu, ebenso die Dämpfung rechterseits, so dass sie hinten bis zur Spina scapulae, vorn bis zum 3. Intercostalraum hinaufreicht, der Pectoralfremitus ist hinten ganz aufgehoben, die rechte Thoraxhälfte an der Respiration nicht betheiligt. Die beiden unteren

Extremitäten schwellen allmählich enorm ödematös an, ebenso die Bauchdecken; Ascites, Harn eiweissfrei; an den oberen Extremitäten und im Gesicht wurde zeitweise Anasarca wahrgenommen, ebenso eine Zeit lang auch eine diffuse Schwellung der linken Seite des Halses. Im September wird die Stimme heiser — die laryngoskopische Untersuchung ergiebt *eine totale Lähmung des linken Stimmbandes.* Da im Kehlkopf weiter keine Veränderungen nachweisbar waren und ebenso wenig äusserlich am Halse, so wurde eine intrathoracische Lähmung des linken Recurrens angenommen. Herztöne, von einem bald vorhandenen, bald fehlenden systolischen anämischen Geräusch an der Spitze abgesehen, stets rein, ebenso diejenigen der Aorta sowohl am Ursprung als über dem Aortabogen, der Puls relativ gut, beiderseits in Tempo und Stärke gleich, von mittlerer Frequenz. Die Pupillen gleich weit. Schlucken unbehindert.

Eine neuerdings ausgeführte Probepunction ergab dasselbe negative Resultat, wie einen Monat zuvor. Als aber jetzt eine lange Nadel (etwa doppelt so lang, als die Nadel einer gewöhnlichen PRAVAZ'schen Spritze) angewandt wurde, fühlte man deutlich, dass dieselbe erst eine dicke Schicht festen Gewebes zu passiren hatte, ehe sie in eine nachgiebige Partie mit der Spitze gelangte; der zurückgezogene Stempel aspirirte jetzt Flüssigkeit, welche wie früher braunroth gefärbt war und bei der mikroskopischen Untersuchung sich als einfach bluthaltig erwies; Eiterzellen waren darin nicht nachzuweisen. Kein Husten, kein Sputum, dagegen steigert sich die Athemnoth von Tag zu Tag und nimmt den Charakter *asthmatischer Anfälle* an; der Tod tritt schliesslich durch Suffocation ein.

Die *Diagnose* wurde Anfangs, im August 1887, auf *rechtsseitigen Mediastinaltumor* gestellt. Von einem Aortenaneurysma konnte abgesehen werden schon wegen der seitlichen Lage der Dämpfung und des Umstandes, dass die Dämpfung gerade vorn oben über dem Arcus aortae fehlte, aber auch wegen des Mangels aller circulatorischen Störungen. Dagegen sprachen allerdings die meisten Symptome für das Vorhandensein eines rechtsseitigen Mediastinaltumors: die langsam immer stärker werdende Athemnoth, welche mit der gleichmässigen stetig wachsenden Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte gleichen Schritt hielt, das Oedem der letzteren, die prall gefüllten Hautvenen daselbst und die übrigen intrathoracischen Druckerscheinungen: die diffuse Anschwellung auf der linken Seite des Halses, die linksseitige Recurrenslähmung, die bedeutende Dislocation des Herzens, die asthmatischen Anfälle, die zunehmende Kachexie und vor Allem endlich das negative Ergebniss der Probepunction.

Diese *Annahme* musste aber fallen gelassen, und die Diagnose auf ein Neoplasma pleurae gestellt werden, als wir die Probepunction mit einer *langen* Nadel wiederholten, und jetzt Flüssigkeit aspirirt werden konnte. Wir mussten aus dem Ergebniss der Punctionen schliessen, dass die kurze Nadel in festem Gewebe stecken geblieben war, und deswegen das Punctionsergebniss negativ ausfallen musste, die lange Nadel dagegen die Geschwulstmasse, deren Widerstand beim Einstechen deutlich gefühlt wurde, durchdrang und mit der Spitze in ein Pleuraexsudat gelangte. Die blutige Beschaffenheit der aspirirten Flüssigkeit konnte mit als Stütze für die Diagnose benützt werden. *Nur auf diese Weise war es möglich, die Differentialdiagnose zwischen Mediastinal- und Pleuratumor in diesem Fall zu stellen.* Als Ursache der Lähmung des linken Recurrens musste als wahrscheinlich angenommen werden, dass der Tumor in das linke Mediastinum posticum sich ausgebreitet und hier den Vagus, beziehungsweise Recurrens comprimirt habe. Die Erweiterung der Hautvenen auf der rechten Thoraxwand und die diffuse Schwellung der linken Seite des Halses, sowie die zeitweiligen Oedeme an den Armen sprachen für Druckerscheinungen im Gebiet der Venae anonymae.

Die *Section* ergab ein mächtiges *Sarkom der Pleura,* welches von der Costalpleura ausgehend sich von dieser grösstentheils abgelöst hatte und in eine reichliche braunroth-blutige Flüssigkeit im Pleuraraum eingebettet war. Das Sectionsresultat entsprach also im Allgemeinen den diagnostischen Voraussetzungen. Dagegen fand sich für die Compression des Recurrens eine andere anatomische Ursache, als die erwartete. Der linke Vagus und Recurrens war am Aortabogen durch eine geschwollene und ver-



kalkte Drüse, deren Veränderung mit dem Sarkom in keinem nachweisbaren Zusammenhang stand, zufällig gedrückt worden.

Die Diagnose des Pleurakrebses wird selbstverständlich wesentlich erleichtert, wenn die Tumoren die Brustwand durchwuchern und auf der Aussenfläche des Thorax zum Vorschein kommen.

Echinococcus pleurae.

Endlich soll noch des Vorkommens von *Echinococcus in der Pleurahöhle* Erwähnung geschehen. Die Symptome sind zunächst die eines wachsenden Pleuraexsudats — d. h. Brustschmerzen und Athemnoth, Verdrängung des Herzens, der Leber u. s. w. Dabei ist aber die Erweiterung des Thorax ungleichmässig, der Verlauf der Krankheit fieberlos, ähnlich wie bei der Entwicklung eines Neoplasma der Pleura. Kommt nun Fluctuation in einem Intercostalraum zum Vorschein, so ist ein uncomplicirtes solides Neoplasma von der Hand zu weisen und jetzt eine Probepunction vorzunehmen. Ergiebt diese eine wasserklare, *nicht eiweisshaltige Flüssigkeit*, so ist damit ein Hydrothorax oder ein pleuritisches Exsudat ausgeschlossen und die Diagnose sicher auf Echinococcus zu stellen; jeder Zweifel schwindet aber selbstverständlich, wenn es gelingt, in der aspirirten Flüssigkeit *Haken* oder *Blasenwandtheile* mikroskopisch nachzuweisen. In Fällen, wo Eiterung in der Pleurahöhle neben Echinococcus besteht, kann natürlich trotz der Probepunction, wenn sie nicht wiederholt wird und dann zufällig das letztgenannte positive, specifische Resultat ergiebt, der Echinococcus undiagnosticirt bleiben.

Diagnose der Krankheiten der Unterleibsorgane.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Während bei den Erkrankungen des Thorax, den Herz- und Lungenkrankheiten die Percussion und Auscultation das Feld der Untersuchung beherrschen, treten diese beiden Untersuchungsmethoden bei der Diagnose der *Krankheiten des Unterleibs* mehr in den Hintergrund. Hier liefert vielmehr die *Palpation* die wichtigsten Materialien für die Diagnose, und hängt die Richtigkeit derselben in einer nicht geringen Zahl von Fällen in letzter Instanz von der Feinheit der Palpationstechnik ab. Allgemeine Regeln lassen sich in dieser Beziehung nur wenige geben, die Hauptsache bleibt hier die Uebung und Erfahrung. Erste Regel ist, vor der Untersuchung den Unterleib des Patienten in den Zustand grösster Erschlaffung zu bringen. Man lässt den Kranken gerade auf dem Rücken liegen, den Kopf nach hinten fest in die Kissen drücken und mit offenem Munde tief athmen; in manchen Fällen führt mitteltiefe Athmung besser zum Ziel, weil bei angestrengter Athmung einzelne Individuen die Bauchdecken einziehen und anspannen. Die Untersuchung wird ferner fast immer dadurch erleichtert, dass man den Kranken die Oberschenkel in Beugestellung bringen lässt; in manchen Fällen empfiehlt es sich speciell das Kreuz hoch zu lagern, zuweilen ist die Untersuchung in der Seitenlage nothwendig. *Der Arzt nehme die Palpation nie stehend vor*, vielmehr, um jede störende Einwirkung des eigenen Körpergewichts zu vermeiden, auf dem Bettrand sitzend; die *Hände werden flach aufgelegt*, die Fingerspitzen nicht gekrümmt. Jedes starke Eindrücken mit den Fingern ist zu vermeiden; die Palpation muss ganz sanft beginnen und darf — gewöhnlich ist es überhaupt nicht nöthig — erst allmählich zu einem tieferen Druck sich steigern. Kommt man auf dem geschilderten Wege der Palpation nicht zum Ziel,



so lasse man einer zweiten Untersuchung die *Entleerung des Darms durch ein Abführmittel* vorangehen. In diagnostisch schwierigen Fällen ist *eine Untersuchung in Chloroformnarkose* empfehlenswerth.

Da die wichtigsten Secretionen des Körpers in den Unterleibsorganen vor sich gehen, so ist klar, dass bei Krankheiten der letzteren *Veränderungen in den Secreten* nach physikalischer und chemischer Richtung eintreten. Die genaue Untersuchung des Magensaftes, der Galle, des Urins u. s. w., und weiterhin *die Analyse der functionellen Störungen der Unterleibsorgane* überhaupt bildet daher eine weitere höchst wichtige Seite der Diagnostik der Unterleibskrankheiten.

Die Arbeit der letzten Jahrzehnte hat sich gerade diesem Gebiet der Pathologie mit grossem Eifer zugewandt, so dass wir heutzutage in der Diagnose der einzelnen Unterleibskrankheiten zweifellose Fortschritte gemacht haben und im Stande sind, in diesem Kapitel nicht nur mehr, sondern auch leichter und sicherer zu diagnosticiren, als früher.

Diagnose der Krankheiten der Leber.

Bei der Diagnose der Leberkrankheiten trennt man passender Weise von den Erkrankungen des Organs in toto die Krankheiten, welche die beiden Canalsysteme der Leber, die Gallengänge und Blutgefässe derselben, betreffen; diese letzteren sollen anhangsweise besprochen werden. Die Erkrankungen der Leber selbst gehen theils mit Verkleinerung, theils, der häufigere Fall, mit Vergrösserung des Organs einher, und ist es im Allgemeinen praktisch, von der jeweiligen Volumsveränderung der Leber als Basis bei der Diagnose auszugehen.

Von den Lebererkrankungen, bei welchen die *Atrophie des Organs* das Krankheitsbild in typischer Weise beherrscht, kommen hauptsächlich zwei in klinisch-diagnostischer Beziehung in Betracht: eine acute Krankheit, die *acute gelbe Leberatrophie*, und eine chronische, die *Lebercirrhose.*

Acute gelbe Leberatrophie.

Diese höchst interessante Krankheit ist im Ganzen recht selten, die Diagnose in der Regel nicht leicht, ausgenommen den Fall, dass die Symptome voll ausgebildet sind, und der Verlauf der Krankheit in seinen einzelnen Phasen verfolgt werden kann.

Anfangsstadium der acuten gelben Leberatrophie.

Der *Beginn der acuten gelben Leberatrophie* ist diagnostisch nicht prägnant. Die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs mit sich anschliessendem Icterus leiten die gefährliche Krankheit ein. Fieber kann dabei vorhanden sein oder fehlen. Dieses prodromale Stadium der Krankheit imponirt als unschuldiger Icterus catarrhalis und kann von letzterem auch nicht unterschieden werden. Nachdem dasselbe einige Tage gedauert, in anderen Fällen mehrere Wochen (in dem letzten von mir beobachteten Fall 3½ Wochen), nimmt das Krankheitsbild mehr oder weniger plötzlich einen unverkennbar schweren Charakter an: es stellen sich *Delirien* ein, *Krämpfe*, *Schmerzen* im Leib, *Somnolenz,* schliesslich völliges *Coma;* zugleich tritt eine rasch immer mehr zunehmende *Verkleinerung des Lebervolumens* auf, so dass in wenigen Tagen die Leber auf die Hälfte oder gar

Stadium der vollen Entwicklung d. Krankheit.



1/4 ihrer natürlichen Grösse reducirt werden kann, am linken Leberlappen ist die Atrophie gewöhnlich am stärksten ausgesprochen. Im Gegensatz zu dieser Verkleinerung der Leber nimmt die *Milz* in der Mehrzahl der Fälle an Volum zu. Wie beim Icterus überhaupt, so können auch bei dieser Form des Icterus gravis an den verschiedensten Stellen des Körpers *Blutungen* auftreten: Haematurie, Metrorrhagien, Hämatemese, Hautecchymosen u.s.w., wodurch der letale Ausgang beschleunigt wird, wie dies in einem später näher mitzutheilenden Beispiele der Fall war. Die *Stuhlgänge* sind in der Regel gallenlos oder wenigstens gallenarm. Wenn auch im Anfang der Krankheit zuweilen *Fieber* beobachtet wird, *so fehlt dasselbe doch fast ausnahmslos in den späteren schweren Stadien der Krankheit;* meist tritt nur kurz (am letzten Tage) vor dem Tode ungefähr in der Hälfte der Fälle eine Temperatursteigerung bis zu 40° und darüber ein. Dementsprechend zeigt auch der *Puls* anfangs niedrige Zahlen, gegen Ende des Lebens dagegen eine Frequenz von 120 und mehr.

Veränderungen des Urins.

Wichtig für die Diagnose, freilich auch nicht constant, sind die *Veränderungen des Urins.* Derselbe wurde in einer grossen Reihe von Fällen einer genauen chemischen Untersuchung unterworfen und darin in den meisten Fällen (zuerst von FRERICHS und STÄDELER) *Leucin* und *Tyrosin* gefunden, daneben auch aromatische Oxysäuren, speciell die Oxymandelsäure. Aromatische Substanzen (Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure etc.) sind bekanntlich als Producte der Eiweissfäulniss gefunden worden, und darf ihre Bildung überhaupt wohl als Folge stärkeren Zerfalls von Körpereiweiss angenommen werden. In die Reihe der aromatischen Substanzen gehört aber das uns zunächst interessirende *Tyrosin*, das Amidoderivat der Hydroparacumarsäure $\left(C_6H_4<^{OH}_{CHNH_2.CH_2.COOH}\right)$. Wie nun Fütterungsversuche mit Tyrosin ergeben haben, erscheinen dabei im Harn, wenigstens zuweilen, grössere Mengen von aromatischen Oxysäuren, speciell von Oxyhydroparacumarsäure $\left(C_6H_4<^{OH}_{CHOH.CH_2.COOH}\right)$, welche das Homologon der bei der acuten gelben Leberatrophie im Harn gefundenen Oxymandelsäure $\left(C_6H_4<^{OH}_{CHOH.COOH}\right)$ darstellt. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass bei der uns beschäftigenden Krankheit (ebenso wie bei der Phosphorvergiftung), bei welcher ein rasch zu Stande kommender massenhafter Zerfall von Körpereiweiss und damit reichliche Bildung von Tyrosin vorausgesetzt werden darf, dieses letztere weniger vollständig, als normal oxydirt und zerstört wird, weil der Gesammtstoffwechsel eine tiefgreifende Störung erlitten hat, und vielleicht ganz speciell, weil die Function der Leber (die als das Hauptorgan für die Zersetzung des Tyrosins gelten kann) bei der acuten Atrophie des Organs lahmgelegt ist. Ist die Oxydation unter solchen Verhältnissen eine relativ ungenügende, so wird das Tyrosin zwar nicht mehr vollständig zersetzt, aber es werden doch wenigstens die aromatischen Oxysäuren gebildet und im Harn ausgeschieden werden. Wäre dagegen die Oxydation noch unvollständiger, so würde jetzt auch unzersetztes Tyrosin im Harn erscheinen. Mit diesen hauptsächlich durch RÖHMANN begründeten Annahmen würde es sich aus dem Intensitätsgrade und der Entwicklungsdauer der acuten gelben Leberatrophie erklären, warum die genannten Stoffe in so sehr verschiedener Menge im Harn der einzelnen Kranken angetroffen, ja zuweilen auch ganz vermisst werden. In den meisten Fällen enthält der Urin *Leucin* und *Tyrosin*, leicht nachweisbar im Verdunstungsrückstand, Tyrosinnadeln sogar im spontan ausgeschiedenen Sediment des nicht eingedampften Harns. Doch fehlen, wie gesagt, diese Stoffe auch in einzelnen Fällen, so sicher in dem letzten der von mir beobachteten Fälle; es haben daher im Allgemeinen nur positive Resultate der Urinuntersuchung in dieser Beziehung diagnostische Bedeutung. Dasselbe gilt von der in theoretischer Hinsicht hochinteressanten *Abnahme*

des Harnstoffs, welche ebenfalls keineswegs constant angetroffen wird. *Albuminurie* ist bald vorhanden, bald nicht; pathognostische Bedeutung hat sie schon deswegen nicht, weil sie, ebenso wie die Cylinderbildung, in Folge des Icterus überhaupt sich einstellen kann.

Das *Blut* zeigt keine prägnanten Veränderungen: die rothen Blutkörperchen haben die Neigung, Stechapfelform anzunehmen; die Leukocyten schienen im letzten Fall meiner Beobachtung vergrössert, auch Vermehrung derselben wurde schon constatirt.

Jedes dieser Symptome kann ab und zu fehlen und trotzdem post mortem die charakteristische Veränderung der Leber gefunden werden. Es gilt dies selbst vom Icterus und der Leberverkleinerung; beide Erscheinungen kommen unter Umständen nicht zur Ausbildung, weil die Krankheit zu rasch verläuft. In einem meiner Fälle veranlassten profuse Darmblutungen den letalen Ausgang so rapide, dass eine nennenswerthe Verkleinerung des Organs trotz der acuten Verfettung desselben nicht wahrgenommen werden konnte.

Fall von acuter Leberatrophie letal endend vor Eintritt der Verkleinerung der Leber.

Der Fall wurde von mir vor Jahren auf der Erlanger Klinik beobachtet; die klinische Diagnose war, wie die anatomische, bei der Obduction schwierig.

Die 15jährige Dienstmagd R. (rec. 12. December, mort. 13. December 1881) leidet seit circa 3 Tagen an Schmerzen im Epigastrium, gelber Verfärbung der Haut und Retardation des Stuhls. Der Arzt rieth ihr, dieser Symptome wegen, die ihm den Eindruck eines beginnenden Typhus machten, in die Klinik einzutreten; am 12. December wurde sie *bewusstlos* ins Krankenhaus verbracht.

Die Untersuchung ergab: ziemlich intensiven Icterus, Benommenheit, leises Wimmern, Druck auf die Magengegend anscheinend schmerzhaft, keine Lähmungserscheinungen, Beine krampfhaft angezogen, Pupillen gleich weit, Lungenbefund negativ, aufgeregte Herzthätigkeit, Puls wenig gespannt, 130. *Leber sicher nicht verkleinert*, Milz nicht vergrössert. *Harn* wird ins Bett gelassen, erweist sich, mit dem Katheter abgenommen, als *eiweisshaltig, reich an Blut- und Gallenfarbstoff*. Temperatur 39,5. Zunge trocken, Lippen mit kleinen Blutextravasaten versehen. In der Nacht vom 12./13. schreit Pat. viel, collabirt rasch. Temperatur 35,8; die Leberdämpfung war etwas kleiner geworden. Tod am 13. December Nachmittags 3 Uhr.

Eine bestimmte Diagnose konnte aus dem Krankkeitsbilde nicht abgeleitet werden. Sie schwankte hauptsächlich zwischen einem Icterus septicus und acuter gelber Leberatrophie mit rapidem Verlaufe; die letztere war etwas wahrscheinlicher, weil kein Grund für Sepsis aufzufinden war, und auch Affectionen des Herzens, der Gelenke u. s. w. vollständig fehlten. Gegen Atrophie sprach freilich die hochfieberhafte Temperatur neben den Gehirnerscheinungen, und gab auch der Urin, dessen genauere chemische Untersuchung nicht möglich war, keine directen Anhaltspunkte für die Diagnose.

Die *Section* (Zenker) ergab *hochgradige Fettleber* (Grösse des Organs ungefähr normal, 15 1/2 hoch, 19 breit, 18 1/2 dick). Oberfläche der Leber glatt, blassgrau, übersät mit durch die Kapsel durchscheinenden Ecchymosen. Gewebe auf dem Durchschnitt durchaus blassgelb, nur ganz leicht marmorirt und stark fetthaltig. Milz klein, *Katarrh der Gallengänge. Fettige Degeneration des Herzens und der Nieren. Hämorrhagische Diathese* (Ecchymosen der Pleura, der Lebersubstanz, des Endocards). Der *Magen enthält eine enorme Menge blutig-schwarzrother Flüssigkeit und an der Magenschleimhaut festanhaftender Massen*, nach deren Abstreifung die Schleimhaut blassgrau erscheint; Dünndarm und Dickdarm enthalten mässige Mengen grauschwarzer Massen. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zeigte Abweichungen vom gewöhnlichen Bild der Fettleber, so dass von anatomischer Seite eine beginnende acute gelbe Leberatrophie, deren Weiterentwicklung durch die acute, zum raschen Exitus letalis führende Magenblutung jäh unterbrochen wurde, als die wahrscheinlichste Ursache der Leberveränderung, beziehungsweise des vorliegenden Icterus gravis bezeichnet werden musste.

Im Anfang der Krankheit kann die Leber sogar *vergrössert* erscheinen; so verhielt es sich in einem kürzlich von mir beobachteten Falle, wo erst 3 Tage vor dem Tode die bis dahin geschwollene Leber zu atrophiren anfing. Constant vergrössert ist natürlich die Leber in den ersten Perioden oder während des ganzen Krankheitsverlaufs bei der Phosphorintoxication. Der *Icterus* fehlt jedenfalls nur in den allerseltensten, rapide zum Tod führenden Fällen. Sonst ist er gerade das constanteste Symptom der acuten gelben Leberatrophie, und kommt ihm an Constanz höchstens die Fieberlosigkeit im zweiten Stadium der Krankheit gleich.

Diagnose der verschiedenen Stadien der acut. gelben Leberatrophie.

Im ersten Stadium ist die Krankheit nicht zu diagnosticiren. Verdächtig ist, wenn bei einer *Schwangeren* in der zweiten Hälfte der Gravidität Icterus auftritt, weil gerade in dieser Zeit relativ häufig die Entwicklung der acuten Leberatrophie beobachtet wurde. Ferner möchte ich als suspect bezeichnen, wenn *Schmerzen im Unterleib* schon im Anfang der Krankheit den Icterus compliciren, wie solche in dem oben angeführten meiner Fälle vom ersten Anfang an 3 Wochen lang bis zum letalen Ende bestanden. *Im zweiten Stadium ist die Diagnose verhältnissmässig sehr einfach;* doch sind Verwechslungen mit anderen Krankheiten möglich. Schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems können bekanntlich die Folge jedes bedeutenden Icterus sein; besonders häufig und stark sind sie ausgesprochen, wenn der Icterus im Verlauf von Infectionskrankheiten auftritt, so bei der Pneumonie, der *Septicopyämie* u. s. w. Da diese Krankheiten mit hohem Fieber verlaufen, die acute Leberatrophie dagegen gerade zur Zeit der schweren Gehirnerscheinungen keine Temperaturerhöhung zeigt, so ist schon deswegen die Differentialdiagnose gewöhnlich nicht schwierig; die Diagnose der acuten gelben Leberatrophie wird vollends sicher, wenn eine gradatim erfolgende Reduction des Lebervolumens nachweisbar wird.

Differentialdiagnose. Icterus bei Infectionskrankheiten.

Icterus bei Hysterie.

Zuweilen kann in Fällen, wo der Icterus zur *Hysterie* disponirte weibliche Individuen befällt, die durch die Gallenresorption bedingte Intoxication beziehungsweise Stoffwechselalteration das irritable Nervensystem zu so starker Reaction veranlassen, dass ein Bild schwerer cerebraler Reizung mit Delirien und Convulsionen sich präsentirt. Ich habe dies vor einigen Jahren in einem Falle gesehen, wo das Krankheitsbild täuschend ähnlich dem cholämischen war; bei genauer Untersuchung fanden sich aber doch einzelne kleine Züge, die den hysterischen Charakter der Nervenerscheinungen verriethen. Auch die Wirkung einer antihysterischen Therapie und der Verlauf der Krankheit, speciell das plötzliche Abbrechen der beängstigenden Störungen von Seiten des Nervensystems wird die Diagnose auf die richtige Bahn leiten.

Solange die Verkleinerung der Leber nicht sicher nachweisbar ist, bleibt die Diagnose zweifelhaft. Ergiebt dagegen die Percussion — mit der Palpation ist bei der Schlaffheit des Organs nichts anzufangen — *allmählich kleiner werdende Lebergrenzen,* so schwinden mehr und mehr die diagnostischen Zweifel. Freilich darf nicht vergessen werden, dass *das Colon transversum bei starker Aufblähung nicht selten die Leber so stark nach hinten drängen kann, dass dabei die percussorischen Lebergrenzen auf ein Minimum zurückgehen, in seltenen Fällen nach meiner Erfahrung sogar an der vorderen Thoraxwand ganz verschwinden können.* Indessen ist dabei der Tympanites ein mehr allgemeiner, und wechseln die Percussionsgrenzen der Leber mit dem jeweiligen Grad der Auftreibung der Därme durch Gas, d. h. sie erscheinen unter Umständen mit dem Abgange von Fäces und Flatus in grösserer Ausdehnung wieder. In solchen Fällen muss auf die Untersuchung des Harns besondere

Aufblähung des Colon transversum, Leberatrophie vortäuschend.

Aufmerksamkeit verwandt werden, indem der positive Fund von Leucin und Tyrosin im Urin in die fragliche diagnostische Situation Klarheit bringt.

Auch der rasche *letale Ausgang* endlich trägt wesentlich zur Befestigung der Diagnose bei; das schwere Stadium der Krankheit dauert, seltene Ausnahmen abgerechnet, nur 1 Tag bis 1 Woche.

Mit Genesung endende Fälle.

Tritt Genesung ein, nachdem die Diagnose auf acute gelbe Leberatrophie gestellt war, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass die *Diagnose falsch* war. Doch kommen meiner Erfahrung nach (allerdings sehr seltene) Fälle vor, bei welchen die Krankheit nicht letal endet. Ich habe zweimal beobachtet, dass ein Icterus gravis mit allen seinen Symptomen entwickelt und eine zweifellose Verkleinerung der Leber eingetreten war, als die Krankheit gegen alle Erwartung sich zum Besseren wandte und die Kranken genasen. In dem einen der Fälle war wochenlang Leucin und Tyrosin im Harn nachzuweisen; daneben bestand vorübergehend Dilatatio cordis (Verfettung) und Leukocytose.

Differentialdiagnose zwischen Phosphorvergiftung u. ac. gelber Leberatrophie.

Ob acute *Phosphorvergiftung* oder acute gelbe Leberatrophie vorliegt, ist meiner Ansicht nach eine lediglich ätiologische Frage. Wie die bis jetzt nicht entdeckte [1]), der letztgenannten Krankheit zu Grunde liegende Noxe Verfettung und Verkleinerung der Leber bedingt, so kann auch die Intoxication mit Phosphor, statt zur gewöhnlichen mit Vergrösserung der Leber einhergehenden Verfettung, schliesslich zum dauernden fettigen Zerfall des Leberparenchyms und zur Atrophie des Organs führen. Freilich ist dies letztere nur selten im Verlaufe der acuten Phosphorvergiftung der Fall; dann aber sind auch beide Krankheitsbilder, die idiopathische acute Leberatrophie und die durch Phosphorintoxication bedingte, in allen Zügen identisch und die künstlich mit grossem Eifer hervorgekehrten Unterscheidungsmerkmale in klinischer Beziehung unzulänglich.

Die zweite der typischen Verkleinerungen der Leber, die chronische Form, ist die *Cirrhose der Leber*. Ehe wir die Diagnose derselben besprechen, sei noch einer Atrophie der Leber kurz Erwähnung gethan, welche allerdings mehr anatomisches als klinisches Interesse bietet, der *einfachen chronischen Atrophie* der Leber.

Einfache chronische Atrophie der Leber.

Sie ist eine der Erscheinungen des Marasmus, welcher zum Schwund der Organe im Allgemeinen und ganz speciell auch zur Atrophie der Leber führt. Die *Diagnose* der letzteren ist möglich, wenn bei senil-marantischen oder kachectischen Individuen die Leberdämpfung allmählich gleichmässig abnimmt, und dementsprechend auch die Stühle gallenarm werden, ohne dass Verschluss der Gallengänge Schuld daran trüge. *Von der Cirrhose unterscheidet sich die einfache marantische Atrophie* dadurch, dass Ascites fehlt, oder jedenfalls gegenüber anderen Erscheinungen des Hydrops nicht prävalirt, und ebenso wenig Milzschwellung und die anderen Symptome der Cirrhose vorhanden sind. Die Consistenz der marantisch-atrophischen Leber ist etwas härter als normal in Folge des Ueberwiegens des Bindegewebes, nachdem das eigentliche Leberparenchym mehr und mehr geschwunden ist.

Lebercirrhose.

Die Diagnose der *Lebercirrhose* (interstitielle Hepatitis) bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, sobald die Leber fühlbar ist. Letzteres ist möglich, wenn der das Krankheitsbild dominirende Ascites nur unbedeutend entwickelt ist, oder durch stossweise Palpation die Flüssigkeit für Momente von der Leber wegge-

---

1) Alle Berichte über den Fund pathogen wirkender Mikroorganismen als specifischer Ursache der acuten gelben Leberatrophie sind bis jetzt vereinzelte Angaben geblieben.



drückt werden kann, beziehungsweise die Flüssigkeit vorher abgelassen wurde. In vielen Fällen kann überhaupt die Diagnose erst durch eine unmittelbar auf eine Paracentese des Unterleibs folgende Untersuchung mit Sicherheit gestellt werden.

Die *Leber* ist im ersten Stadium der Krankheit, das übrigens höchst selten zur Untersuchung kommt, vergrössert und derb anzufühlen, die Oberfläche glatt. Später schrumpft die Leber, die Dämpfung wird kleiner, besonders über dem linken Lappen. Wenn die Leber unter den genannten Verhältnissen fühlbar ist, erscheint ihre Consistenz hart; auf der Oberfläche und am Rand lassen sich Höcker fühlen, wenn dieselben infolge der Entwicklung grösserer narbiger Bindegewebswucherungen zu grösserem Umfang gediehen sind.

Ist die Leber gleichmässig granulirt, die Granula nur linsen- bis erbsengross, der gewöhnliche Fall, so können dieselben meiner Ansicht nach *nicht* gefühlt werden. Man hat zwar zuweilen bei der Palpation das Gefühl, dass die Leberoberfläche kleinhöckrig sei, indessen ist dies, wie ich glaube, mehr das Product einer Selbstsuggestion, als feinausgebildeter Palpationstechnik. Täuschungen kommen dabei ganz gewöhnlich vor, wenn bei schwindendem Panniculus adiposus der Bauchdecken körnige Fettklümpchen in der Bauchwand fühlbar werden. Die Unterscheidung solcher oberflächlicher Granulationen von den tiefer liegenden Leberhöckerchen soll durch Beachtung der Verschieblichkeit der letzteren bei der Respiration möglich sein — eine mehr theoretisch construirte, als klinisch erprobte Differenz.

Folgen der Pfortaderstauung.

In Folge von Compression und Obliteration einer grossen Zahl von Pfortaderästchen zwischen den Leberläppchen durch das neugebildete schrumpfende Bindegewebe kommt es zur *Stauung in den Pfortaderwurzeln* und damit zu einer Reihe von Erscheinungen, welche für die Pfortaderstauung und damit indirect für Cirrhosis hepatis charakteristisch und diagnostisch wichtig sind. Dieselben sind folgende:

Schwellung der Milz, nur in einem Viertel der Fälle fehlend; sie kennzeichnet sich unter Umständen sehr eclatant als Effect einer Pfortaderstauung dadurch, dass die Grösse der Milz rasch wechselt. So kann bei plötzlicher Entlastung des Pfortadergebiets durch Blutungen aus Pfortaderästen (z. B. durch profuse Magenblutungen) eine acut eintretende vorübergehende Verkleinerung der geschwollenen Milz constatirt werden. In Folge der Stauung in den Magen- und Darmvenen kommt es zur Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, zur Entwicklung *chronischer Magen- und Darmkatarrhe*, zu chronischer Obstipation und zu Tympanie (letztere beiden Symptome sind wohl die Folge seröser Infiltration der Darmmuscularis), zu Magen- und Darmblutungen. Durch Fortsetzung der Stauung in der V. mesaraica inferior auf die V. haemorrhoidalis superior und den Plexus haemorrhoidalis in toto kommt es zur *Entwicklung von Hämorrhoiden*, welche zu den bekannten Beschwerden und zu zeitweiligen Blutungen aus dem After Veranlassung geben.

Das klinisch wichtigste Symptom der Pfortaderstauung ist endlich der *Ascites*, welcher langsam wachsend oft zu enormer Ausdehnung des Unterleibs führt. Charakteristisch ist, dass der Ascites bei der Lebercirrhose das zuerst auftretende Zeichen von Hydropsie ist. Erst später tritt in Folge des mit der Ansammlung der Flüssigkeit im Abdomen wachsenden intraabdominalen Drucks Erschwerung des venösen Rückflusses in den Vv. iliacae und der V. cava inferior ein und damit *Oedem der unteren Körperhälfte.*

In einzelnen Fällen kann übrigens auch *bei mässigem Ascites Anasarca der unteren Extremitäten* sich einstellen, dann wenn der Rückfluss des venösen Blutes aus denselben erschwert ist durch collaterale Ueberfülllung der Epigastricae und Hypogastricae von dem Pfortadergebiet her.

Collateralen zwischen Pfortader und Cavablutbahn.

Die Eröffnung solcher *Collateralen zwischen Pfortader- und Cavablutbahn* ist es aber auch, welche das Auftreten der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet überhaupt zuweilen oft längere Zeit hintanhält. Für die Diagnose besonders wichtig, weil äusserlich sichtbare Venenausdehnungen veranlassend, ist die schon angeführte collaterale Verbindung der V. haemorrhoidalis sup. (eines Pfortaderwurzelastes) mit der media und inferior und hierdurch mit der V. hypogastrica und Cava inf.; die Ueberfüllung dieser Verbindungsbahn zeigt sich äusserlich in Form der hämorrhoidalen Varicen ad anum.

Caput Medusae.

Noch eclatantere Erscheinungen macht die Ueberfüllung einer anderen Collateralbahn, des *„accessorischen Pfortaderastes", welcher von der V. portae abgehend im Lig. suspensorium neben dem Lig. teres verläuft und nach aussen in der Gegend des Nabels in zwei Venenstämmchen übergeht, welche mit der V. epigastrica und V. mammaria int. communiciren.* Bei starker Füllung dieses Communicationsweges von der Pfortader aus, wie dies bei höheren Graden von Hemmung des Pfortaderblutflusses in der Leber naturgemäss ist, kommt es zu Ueberfüllung der Hautäste der Vv. epigastricae und Mammariae int. und damit zu varicösen Erweiterungen von Hautvenen um den Nabel herum *(Caput Medusae).* Eine starke Ausbildung dieses Venenkranzes ist übrigens selten, und darf damit namentlich nicht eine viel häufigere Form der Venenstauung in der Bauchhaut verwechselt werden. Bei jeder stärkeren Entwicklung des abdominalen Drucks, also speciell auch bei höheren Graden von Ascites kommt es zur Erschwerung des Blutflusses in der Cava inf.; damit tritt eine Ueberstauung des aus den unteren Extremitäten kommenden Blutes in die Vv. epigastr. inf. und mammar. int. ein und als Folge davon eine Erweiterung der oberflächlichen Bauchwandvenen. Diese Venenectasien sind, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Caput Medusae, mehr unregelmässig über die ganze Bauchfläche verbreitet und namentlich auch in den seitlichen Partien des Unterleibs ausgebildet.

Harnbeschaffenheit.

Neben den Symptomen der Pfortaderstauung haben die übrigen Symptome der Lebercirrhose für die Diagnose der Krankheit nur sehr untergeordneten Werth. Der *Harn* wird in Folge der schlechten Arterienfüllung spärlich abgeschieden, sedimentirt stark, kann Eiweiss enthalten in Folge der durch den gesteigerten intraabdominalen Druck bedingten Stauung in den Nierenvenen, oder in Folge complicirender Entzündungsprocesse in den Nieren; auch Blut kann im Harn erscheinen in Folge der Stauung in den Blasenvenen. Einigermassen charakteristisch scheint eine Steigerung der Ammoniumausscheidung und das Auftreten von *Zucker* im Harn zu sein.

In letzterer Beziehung war die Nahrung bei einzelnen Kranken von Bedeutung, indem bei Genuss von Amylaceen Zucker im Harn erschien, während bei anderen Leberkranken es dadurch nicht gelang, künstlich Glycosurie zu erzeugen. Indessen sind die Acten über diese auch in theoretischer Hinsicht sehr interessante alimentäre hepatogene Glycosurie noch nicht geschlossen.

Die Frage, ob der Urin Gallenfarbstoff im speciellen Fall enthält, hängt mit der Frage zusammen, ob die Cirrhose mit *Icterus* verläuft. Derselbe ist ein häufiges, aber keineswegs constantes Symptom der Cirrhose; er ist, wenn vorhanden, gewöhnlich nur schwach entwickelt, so dass, wenn starker Icterus mit *dauernder* Entfärbung der Fäces (*vorübergehende* Thonfärbung der Excremente mit Normalfärbung abwechselnd wird nicht selten in Folge der mangelhaften Gallenbildung



beobachtet) besteht, die Diagnose der Cirrhose von vornherein nicht wahrscheinlich ist.

Differentialdiagnose.

Wie bei allen Erkrankungen der Leber, so darf auch bei der Cirrhose die Diagnose nicht aus den positiven Symptomen allein gestellt werden; vielmehr ist bei der Aehnlichkeit der Symptome, welche allen oder wenigstens einem grossen Theil der Leberkrankheiten gemeinsam zukommen, immer auch die Frage zu entscheiden, ob nicht eine andere Leberkrankheit vorliege.

Exclusionsdiagnose im ersten Stadium der Cirrhose.

Im ersten Stadium der Krankheit, so lange das Lebervolumen gross und die Oberfläche des Organs glatt ist, concentrirt sich die Exclusionsdiagnose auf den Ausschluss von Lebererkrankungen, welche ebenfalls mit Vergrösserung des Organs bei glatter Oberfläche desselben einhergehen, d. h. der Fettleber, Icterusleber, Amyloid, der bindegewebigen Hyperplasie, der leukämischen Infiltration und Hyperämie der Leber. Von diesen Leberkrankheiten sind leicht auszuschliessen: die *Fettleber* wegen ihrer weichen, die *Amyloidleber* wegen der harten Consistenz, die härter ist, als jemals die Leber bei der Cirrhose im ersten Stadium erscheint; ausserdem macht aber die Unterscheidung der beiden Lebererkrankungen keine ernstlichen Schwierigkeiten, weil Amyloid und Cirrhose ganz verschiedene Entstehungsursachen haben, dieses vor Allem chronisch-tuberkulöse Processe mit Eiterungen, die Cirrhose dagegen Abusus spirituosorum oder Malaria; ein beiden gemeinsames ätiologisches Moment bildet nur die Syphilis. Die *leukämische Infiltration* kann bei negativem Befund der Blutuntersuchung ohne weiteres unberücksichtigt bleiben, ebenso die *Schwellung der Leber bei Icterus*, welche selten und in höherem Grade nur dann sich geltend macht, wenn ein sehr bedeutender Icterus besteht, wie er bei uncomplicirter Lebercirrhose nicht vorkommt. Es bleiben demnach für die Differentialdiagnose nur übrig: die *bindegewebige Hyperplasie* und die *Hyperämie der Leber*. Bei der ersteren ist das Fehlen der Pfortaderstauung, speciell des Ascites, und die Entwicklung eines schon frühzeitig ausgesprochenen Icterus einigermassen charakteristisch, während bei der („atrophischen") Cirrhose schon im ersten Stadium eine Stauung in der Pfortader sich geltend macht. Dieses Verhalten entspricht im Allgemeinen dem anatomischen Befund bei beiden Krankheiten, indem bei der atrophischen Cirrhose von Anfang an eine Einschränkung der Verbindung zwischen Pfortader und Lebervene, bei der hypertrophischen dagegen eine freie Communication zwischen beiden Capillarsystemen gefunden wird. Uebrigens entscheidet in erster Linie der weitere *Verlauf* beider Krankheiten, und dasselbe gilt für die *fluxionäre Hyperämie* der Leber, welche als solche schwierig unterscheidbar, höchstens dadurch gegenüber dem ersten Stadium der Cirrhose eine gewisse Differenz erkennen lässt, dass bei ihr die Neigung zur Pfortaderstauung fehlt, die jene von Anfang an auszeichnet. Die *venösen Stauungszustände in der Leber* sind leichter von der Cirrhose im ersten Stadium zu unterscheiden. Denn abgesehen davon, dass Stauungsleber nur diagnosticirt werden darf, wenn eine eclatante Ursache für venöse Stauung überhaupt zweifellos vorliegt, wechselt bei der Stauungsleber die Grösse des Organs mit der jeweiligen Höhe der Circulationsstörung.

Schliesslich möchte ich empfehlen, *mit der Diagnose des ersten Stadiums von Lebercirrhose vorsichtig zu sein*, da mehr und mehr bewiesen ist, dass die Vergrösserung des Organs im ersten Stadium der Cirrhose *höchst selten* vorkommt, weit seltener, als man früher auf theoretischen Annahmen fussend ange-

nommen hat. Die sichere Diagnose der Lebercirrhose beginnt fast immer erst, wenn das zweite Stadium der Krankheit, das der (entzündlichen) Schrumpfung der Leber eingetreten ist.

Differentialdiagnose im zweiten Stadium der Lebercirrhose.

In diesem *zweiten Stadium* fühlt man *in Fällen, wo der Ascites die Palpation der Leber überhaupt gestattet,* das Organ speciell in seinem linken Lappen *verkleinert;* die percussorischen Lebergrenzen sind reducirt. Nunmehr sind Verwechslungen mit anderen chronischen zur Verkleinerung der Leber führenden Affectionen des Organs möglich. In erster Linie kommt eine Form der *Lebersyphilis* in Betracht, welche mit Bindegewebsentwicklung einhergeht, also im wesentlichen ähnliche morphologische Veränderungen mit denselben klinischen Folgeerscheinungen aufweist, wie die gewöhnliche Cirrhose. Einigermassen charakteristisch ist die Tendenz der durch die Syphilis angeregten Bindegewebswucherung zu *massiger* Schrumpfung, so dass umfangreichere Einziehungen auf der Oberfläche und am Leberrande entstehen. Die Leber bekommt dadurch eine grobgelappte Gestalt, und können Einschnürungen und Höcker deutlich gefühlt werden, was bei der gewöhnlichen Cirrhose fast nie der Fall ist. Auch der *Schmerz* ist bei der syphilitischen Hepatitis nach meiner Erfahrung häufiger, als bei jener. Dass auch noch andere Aeusserungen der tertiären Syphilis die Diagnose der Lebersyphilis stützen müssen, ist selbstverständlich.

Lebersyphilis.

Eine andere mit Verkleinerung der Leber einhergehende Affection, die zu Verwechslungen führen kann, ist die *atrophische Muskatnussleber;* die Leberverkleinerung, Icterus und Ascites sind dabei ebenso vorhanden, wie bei der Cirrhose. Aber der Ascites geht nicht, wie bei der Cirrhose, dem Anasarca voraus, sondern folgt dem letzteren gewöhnlich nach; auch sind bei der atrophischen Muskatnussleber die Bedingungen (Herz-, Lungenfehler u. s. w.) und Symptome der allgemeinen Stauung, von welcher der Ascites nur ein Glied bildet, stets zweifellos nachzuweisen.

Atrophische Muskatnussleber.

Die *„einfache“ marantische Atrophie der Leber* zeigt eine ganz gleichmässige in allen Dimensionen vor sich gehende Verkleinerung des Organs, Verdünnung des Leberrandes, Mangel jeder Höckerung der Oberfläche, Fehlen des Icterus und der Symptome der Pfortaderstauung. Im Uebrigen hat die einfache Atrophie mehr anatomisches, als klinisches Interesse.

Einfache marantische Atrophie.

Ist im Verlaufe der Cirrhose die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle *so bedeutend, dass von einer Palpation der Leber nicht die Rede sein kann,* und auch die Percussion erschwert ist, so kommt zunächst nicht die Frage in Betracht, welche Leberkrankheit, sondern *ob überhaupt eine solche vorliege.* In solchen Fällen ist das Ablassen eines Theiles der Flüssigkeit im Interesse der Diagnose indicirt. Ist das Fluidum gelblich klar, so kann es sich um Ascites oder eine grosse Ovarialcyste handeln. Ausser anderen hier nicht zu besprechenden Merkmalen entscheidet die Niedrigkeit des specifischen Gewichts der Flüssigkeit für Ascites, speciell wenn dasselbe unter 1015 beträgt. Ist Ascites diagnosticirt, so fragt es sich, ob derselbe eine isolirte hydropische Erscheinung, oder wenigstens das Grundsymptom der Hydropsie darstellt oder nur Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht ist. In den beiden ersten Fällen führt die Diagnose von selbst auf das Gebiet der Leberkrankheiten. Ausser den verschiedenen Erkrankungen des Leberparenchyms kann dann auch Pylephlebitis und Pylethrombose die Ursache des Ascites sein. Sehr rasche Entwicklung des Ascites und der

Pylethrombose u. Pylephlebitis.

übrigen Folgen der Pfortaderstauung: Milzschwellung, Hämatemese und Bauchvenenectasie im Verlauf der Krankheit und rasches Wiederauftreten jener Symptome nach einer Paracentese spricht für Verschluss des Pfortaderstamms. Vor Allem aber gehört zur Diagnose desselben auch die Auffindung einer Ursache, d. h. der Compression des Gefässes bei Pylethrombose, von Geschwürsprocessen im Gebiet der Pfortader oder von Gallensteinen bei Pylephlebitis suppurativa; doch darf nicht vergessen werden, dass die erstere gerade bei Lebercirrhose vorkommt, und suppurative Pylephlebitis im Gefolge einer *chronischen Peritonitis* auftreten kann. An diese letztere ist zu denken, wenn die aus der Peritonealhöhle abgelassene Flüssigkeit nicht klar, sondern mehr oder weniger getrübt ist und bei der mikroskopischen Untersuchung bald grössere bald kleinere Mengen von Leukocyten aufweist. Gewöhnlich ist die chronische Peritonitis von Schmerzen und Fieber begleitet; bei der tuberkulösen und carcinomatösen Form erscheint ferner die Peritonealflüssigkeit in der Regel hämorrhagisch, und ist Krebs beziehungsweise Tuberkulose auch in anderen Organen nachweisbar. Wichtig ist vor Allem das Fehlen der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet bei der nicht mit Pylephlebitis complicirten diffusen chronischen Peritonitis.

Chronische Peritonitis.

Wie ersichtlich, sind der Klippen bei der Diagnose der Lebercirrhose nicht wenige, und muss ich zum Schluss noch hervorheben, dass diese Diagnose in der That stets nach allen Seiten hin wohlerwogen sein muss, ehe sie mit Sicherheit gestellt werden darf, da sie nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle viel schwieriger ist, als gewöhnlich angenommen wird, und die Section Fehldiagnosen nicht selten aufweist.

Bindegewebige Hyperplasie der Leber — hypertrophische Cirrhose. Leberelephantiasis.

Diese erst in neuerer Zeit anatomisch näher studirte Krankheit geht mit einer durch Bindegewebshyperplasie bedingten Vergrösserung der Leber einher und ist bis vor Kurzem mit dem ersten Stadium der gewöhnlichen Lebercirrhose identificirt worden. Die Hauptdifferenz zwischen den beiden Krankheitsprocessen dürfte darin liegen, dass die Bindegewebsentwicklung bei der gewöhnlichen Cirrhose eine entzündliche mit folgender narbiger Schrumpfung, bei der hypertrophischen eine nicht schrumpfende *hyperplastische* ist, ähnlich wie bei der Elephantiasis, dass ferner bei der atrophischen Cirrhose von Anfang an die feineren Pfortaderverzweigungen comprimirt und undurchgängig werden, bei der hypertrophischen im Gegentheil eine Erweiterung der Lebergefässchen besteht, und die Communication zwischen Pfortader und Lebervenen eine vollkommen unbehinderte ist. Aus letzterem Umstand erklärt sich die diagnostisch wichtige Thatsache, dass *bei der hypertrophischen Cirrhose* im Gegensatz zu der atrophischen die für letztere charakteristischen *Stauungen im Gebiete der Pfortader ausbleiben*, d. h. es *fehlen* dabei die Symptome der Magen- und Darmhyperämie, die Hämorrhoiden und speciell auch der *Ascites*, der hier höchstens als Ausdruck allgemeiner Kachexie sich einstellt. Dagegen ist (sclerotische) *Milzschwellung* und gewöhnlich hochgradiger *Icterus* mit der Krankheit verbunden, letzterer so regelmässig, dass französische Forscher bekanntlich die Entstehung der in Rede stehenden Lebererkrankung mit einer primären Entzündung der Gallenwege in Zusammenhang brachten. Im Verlaufe des Icterus, welcher nur in den

seltensten Fällen fehlt, wechseln gallenfreie Faeces mit gefärbten ab. Die *Vergrösserung der Leber* ist gewöhnlich sehr bedeutend, die Consistenz des Organs mässig hart, der Rand scharf oder leicht gerundet, die Oberfläche glatt, höchstens da und dort flache Prominenzen zeigend.

Differentialdiagnose: Lebercarcinom.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: das *Lebercarcinom*, das die Vergrösserung der Leber, die Härte des Organs und den Icterus mit der bindegewebigen Hyperplasie gemein hat, dagegen durch die gewöhnlich (selbst bei der infiltrirten diffusen Krebsentwicklung) deutliche Höckerung der Leberoberfläche und des Randes vor der hypertrophischen Cirrhose ausgezeichnet ist; auch fehlt beim Lebercarcinom Ascites nach meiner Erfahrung nur sehr selten ganz, die Dauer der Krankheit ist dabei kürzer, die Kachexie eine viel rascher fortschreitende. Da ausserdem das Lebercarcinom in der Mehrzahl der Fälle ein secundäres ist, so ist gewöhnlich auch eine primär carcinomatöse Erkrankung eines anderen Organs, des Magens, des Rectums u. s. w. nachweisbar. Ferner kann eine *Amyloiderkrankung der Leber* differentialdiagnostisch in Frage kommen, weil auch bei ihr die Leber vergrössert, hart, mit glatter Oberfläche erscheint, die Milz gleichzeitig geschwollen ist, und gewöhnlich auch der Ascites fehlt. Allein *bei der Amyloidleber fehlt auf der anderen Seite auch fast ausnahmslos der Icterus.* Ausserdem geben die gewöhnlich bei Amyloidleber auftretende Albuminurie und die bekannte ätiologische Basis für die Amyloiderkrankung feste Anhaltspunkte für die Diagnose. Viel schwieriger ist die Unterscheidung der Leberelephantiasis von einfacher Icterusleber und dem *multiloculären Echinococcus*. Bei letzterer Erkrankung ist die Leber gross und hart zu fühlen, Icterus und Milztumor sind wie bei der hypertrophischen Cirrhose fast immer vorhanden. Dagegen zeigt die Leberoberfläche harte, kugelige Tumoren, welche im weiteren Verlauf weich werden können, und ist die Betastung der Leber sehr empfindlich. Leicht möglich ist die Verwechslung mit *Schwellung der Leber im Verlaufe des Icterus*, welcher durch Verschluss der Gallenwege zu Stande gekommen ist, sobald dabei die Lebervergrösserung stärkere Dimensionen angenommen hat. In den von mir beobachteten Fällen von „icterischer Leberschwellung", einer übrigens seltenen Folge des Icterus, war die Leberconsistenz zwar etwas härter als normal, aber immerhin beträchtlich weicher, als bei der hypertrophischen Cirrhose. Ferner nimmt die Leber, wenn sie in Folge eines Icterus anschwillt, viel rascher an Umfang zu als bei der hypertrophischen Cirrhose, wie überhaupt der Verlauf letzterer Krankheit im Ganzen ein viel protrahirterer ist. Endlich wird die Icterusleber selbst bei fortdauerndem Verschluss der Gallenausführungsgänge doch schon nach wenigen Monaten in Folge des allmählich eintretenden Schwunds des Leberparenchyms wieder kleiner.

Leberamyloid.

Multiloculärer Echinococcus.

Icterusleber.

Die Lebervergrösserung bei *Leukämie* kann kaum zu Verwechslungen Anlass geben. Die Milzvergrösserung überwiegt hier und fordert von selbst zur Blutuntersuchung auf, die dann ohne Weiteres die Diagnose zweifellos macht. Dagegen lassen sich die diffuse syphilitische Hepatitis und das *erste Stadium der atrophischen Cirrhose* sehr schwer von der hypertrophischen Cirrhose trennen. Vor Allem ist dabei auf etwaigen Ascites und die übrigen *Symptome der Pfortaderstauung* zu achten, *weil dieselben bei der hypertrophischen Cirrhose fehlen, bei der atrophischen dagegen sich schon im Stadium der Lebervergrösserung einstellen* und endlich ebenso auch bei der diffusen Lebersyphilis vorkommen, von welch letzterer in dem folgenden Capitel speciell die Rede sein wird.

Erstes Stadium der atrophischen Cirrhose.

Syphilitische Affectionen der Leber. Lebersyphilis.

In der Reihe der inneren Organe, welche von der Syphilis afficirt werden, nimmt bekanntlich die Leber eine hervorragende Stelle ein. Es giebt Fälle von diffus-interstitieller Hepatitis syphilitica, welche sich in ihren Symptomen in Nichts vom ersten Stadium der atrophischen Cirrhose unterscheiden, und bei welchen die luetische Natur der Leberkrankheit nur mit Wahrscheinlichkeit aus dem sonstigen Verhalten des Organismus und der notorischen Durchseuchung desselben mit dem syphilitischen Virus erschlossen werden kann. Im Ganzen sind aber solche Fälle, von congenitaler Lues abgesehen, sehr selten. Gewöhnlich finden sich an der syphilitisch afficirten Leber stark ausgesprochene anatomische Veränderungen, welche eine sicherere Diagnose zulassen. Dadurch, dass an einzelnen Stellen der Leber, am häufigsten in der Nachbarschaft des Lig. suspensorium, das Bindegewebe beträchtlich gewuchert ist, schrumpft und das eingeschlossene Lebergewebe zum Schwund bringt, entstehen *tiefe Einziehungen* auf der Oberfläche und am Rande der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrössert, oder verkleinert mit *hervorspringenden grossen Buckeln* versehen, welche entweder dem Hervortreten der verschont gebliebenen Leberpartien gegenüber der Schwielenbildung, oder — der gewöhnliche Fall — der Einlagerung von *Gummata* ihre Entstehung verdanken. Diese selbst wechseln in ihrer Grösse ausserordentlich stark, von Hirsekorn- bis Apfelgrösse, fühlen sich *relativ weich* an, namentlich dann wenn das Lebergewebe daneben, was ebenfalls im Verlaufe der Syphilis nicht selten vorkommt, amyloid entartet ist und an Volumen und Consistenz zunimmt.

Perihepatitis syphilitica.

Auch der seröse Ueberzug der Leber kann an dem syphilitischen in der Leber localisirten Process Theil nehmen in Form einer *Perihepatitis,* welche sich zuweilen durch das Vorhandensein eines hör- und fühlbaren Reibegeräusches in der Lebergegend kund giebt. Sehr selten besteht diese syphilitische Perihepatitis für sich allein; die Vermuthungsdiagnose: Perihepatitis syphilitica ist dann nur auf ätiologischer Basis d. h. bei unzweifelhaft ausgesprochener tertiärer Lues gestattet.

Diagnose der syphilit. Affection des Lebergewebes.

In den meisten Fällen ist die Perihepatitis eine Theilerscheinung der *Syphilis des Lebergewebes.* Die Diagnose der letzteren kann in den meisten Fällen mit Sicherheit gestellt werden, wenn auf die soeben geschilderten anatomischen Veränderungen der Leber geachtet wird. Vervollständigt wird die Diagnose durch die Folgeerscheinungen; je nachdem der bindegewebige Infiltrationsprocess längs der grossen Aeste der Pfortader (Peripylephlebitis syphilitica) sich localisirt, oder nur kleinere Pfortaderzweige comprimirt und verschliesst, ist ein stärkerer oder schwächerer *Ascites* und der übrige Symptomencomplex der Pfortaderstauung zu erwarten. In etwa einem Drittel der Fälle ist *Icterus* vorhanden, speciell dann, wenn das schrumpfende Bindegewebe grosse Gallengänge constringirt, den Gallenabfluss hemmt, und somit hochgradigen Icterus mit Entfärbung der Fäces u. s. w. erzeugt. Die *Milz* ist gewöhnlich geschwollen in Folge von Pfortaderstauung, oder von interstitieller den Veränderungen in der Leber analoger Induration des Organs; auch Gummabildung oder Amyloiderkrankung der Milz kann Schwellung derselben veranlassen. Endlich ist noch anzuführen, dass *Schmerzen* in der Lebergegend, welche durch äusseren Druck gesteigert werden, gerade bei dieser Leber-



erkrankung die Regel bilden, was bei der Differentialdiagnose mit Vortheil verwerthet werden kann.

Differentialdiagnose.

Am ehesten wird die knotige Syphilisleber mit *Krebs* verwechselt. Für Lues spricht: die geringere Härte der Knoten, ebenso vor Allem die tiefen Einziehungen am Rande der Leber, der gleichzeitige Milztumor und die Albuminurie, welche durch secundäre Nierenaffection bei der Syphilis (parenchymatöse Nephritis oder Amyloid) bedingt ist; besonders fällt das jugendliche Alter, ein (allerdings sehr selten) günstiger Verlauf der Lebererkrankung und selbstverständlich eine zweifellose, tiefgreifende luetische Infection des Organismus für die Diagnose der Lebersyphilis in die Wagschale. Letztere Momente lassen auch die übrigens, wie schon bemerkt, sehr seltene diffuse syphilitische Infiltration der Leber von dem ersten Stadium der atrophischen Cirrhose noch einigermassen, wenigstens vermuthungsweise unterscheiden. Von sonstigen Lebererkrankungen, welche zu fehlerhafter Diagnose der Lebersyphilis Veranlassung geben können, ist besonders noch der multiloculäre Echinococcus anzuführen. Ich rathe vor Allem auf etwaige narbige Einziehungen am Rande der Leber zu achten, deren Nachweis zugleich mit demjenigen unzweifelhafter syphilitischer Veränderungen an anderen Stellen des Körpers den wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Lebersyphilis geben.

Hepatitis suppurativa — Leberabscess.

Der Leberabscess ist in manchen Fällen gar nicht, in einem Theil der Fälle mit Wahrscheinlichkeit, in einem anderen mit Sicherheit zu diagnosticiren; der letztere Fall ist übrigens keineswegs häufig.

Lebervolum.

Das *Volumen* der Leber ist meist vergrössert; einigermassen charakteristisch ist, dass die Vergrösserung des Organs nicht, wie bei anderen Leberanschwellungen, hauptsächlich nach unten, sondern auch nach oben in den Brustraum hinein erfolgen kann und sich dann bei der Percussion der unteren Lungengrenze gewöhnlich als eine Dämpfung kund giebt, welche auf der Vorderfläche des Thorax sich findet, nach der Axillarlinie hin aufsteigt und nach der Wirbelsäule hin abfällt. Uebrigens ist das Volumen der Leber nicht immer vergrössert, selbst nicht, wenn zahlreiche Abscesse von bedeutenderem Umfang das Organ durchsetzen. Auf der *Oberfläche* der Leber sind, wenn die Abscesse im linken Leberlappen oder gegen den Rand des vergrösserten rechten Leberlappens gelegen sind, flache Buckel oder nach der Mitte der Geschwülste hin sich etwas zuspitzende Prominenzen zu fühlen. Sitzen die Abscesse im untersten Theil der Leber, so kann der Rand derselben dadurch unregelmässig werden. Die *Consistenz* der Tumoren ist anfangs hart; sie kann so hart sein, dass in solchen Fällen zunächst die Diagnose eines Carcinoms in Betracht kommt; in den späteren Stadien fühlen sich die Geschwülste weich an und lassen, wenn der Leberabscess bis zur Oberfläche reicht, sogar Fluctuation erkennen. Die abnorme Weichheit gewisser Stellen der fühlbaren Leberoberfläche gegenüber anderen Partien derselben, ja sogar eine undeutliche Fluctuation lässt sich bei der Palpation nach meiner Erfahrung unter Umständen selbst dann erkennen, wenn über den Abscessen noch eine dünne, circa fingerdicke Leberparenchymschicht liegt. Die Palpation der Leberoberfläche ist *schmerzhaft*, die Intensität des Schmerzes (des spontanen, wie des durch Percussion und Palpation hervorgerufenen) sehr wechselnd. Meist ist die ganze Leber etwas druckempfindlich, einzelne Stellen aber besonders schmerzhaft, welche

Leberoberfläche. Consistenz der Leber. Schmerz.

theils der Gegend des Abscesses, theils circumscripten Peritonitiden entsprechen, in welch letzterem Fall unter Umständen Reibegeräusche fühl- und hörbar sind. Der classische *Schulterschmerz* ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, darf aber, wie überhaupt die Constatirung von Schmerzen im Krankheitsbild, nie allein für die Diagnose bestimmend sein. Die *Milz ist beim Leberabscess nicht vergrössert*, ausgenommen die Fälle, wo die Leberabscedirung in Folge von Pylephlebitis oder von Pyämie auftritt.

Je nachdem der Abscess nach aussen oder innen in eines der Unterleibsorgane perforirt, kommt es zum Austritt des Eiters durch die allmählich nekrotisirende Haut, zum Abgang von Eiter mit dem Erbrochenen, den Fäces, dem Urin oder dem Sputum, zu Empyem, Pericarditis, Peritonitis mit ihren bekannten hier nicht näher anzuführenden Erscheinungen.

Die physikalischen Veränderungen der Leber bilden, wie bei der Erkennung anderer Leberkrankheiten, so auch beim Leberabscess die wichtigste Grundlage für die Diagnose. Dazu kommen nun aber gerade bei derjenigen des Leberabscesses weitere Erwägungen, welche sich aus dem Vorhandensein sonstiger zum Theil sehr charakteristischer Symptome ergeben und die Erkennung des Leberabscesses erleichtern.

Fieber.

Die wichtigste der hierbei in Betracht kommenden Erscheinungen ist das *Fieber, welches bekanntlich bei fast allen anderen Lebererkrankungen fehlt.*

Ist durch die beschriebenen Ergebnisse der physikalischen Untersuchung eine Erkrankung der Leber unzweifelhaft festgestellt, so ist mit der *Constatirung gleichzeitigen Fiebers* der Kreis der diagnostischen Erwägungen bezüglich des vorliegenden Leberleidens bedeutend eingeengt. Sieht man von der im Ganzen doch recht seltenen Erhöhung der Körpertemperatur beim Leberkrebs und bei der sonst wohlcharakterisirten Cholelithiasis ab, so kommt ausser dem Leberabscess praktisch nur die acute gelbe Leberatrophie in Betracht, welche gewöhnlich im ersten und letzten Stadium der Entwicklung mit Fieber einhergeht, dabei aber ein so typisches, schon durch die fortschreitende Abnahme der Leberdämpfung vom Verlauf des Leberabscesses abweichendes Krankheitsbild bietet, dass eine Verwechslung der beiden Krankheiten nicht gut möglich ist. Ist vollends das Fieber, wie gewöhnlich beim Leberabscess, ein intermittirendes, von Schüttelfrösten begleitetes, so wird die Diagnose mehr und mehr *sicher*. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen das Fieber beim Leberabscess längere Zeit ganz fehlen kann. Ehe die Diagnose mit Sicherheit gestellt wird, müssen übrigens stets andere *fieberhafte Krankheiten* ausgeschlossen werden, welche mit *Leberschwellung* und *Icterus* einhergehen, in erster Linie die croupöse Pneumonie.

Icterus.

Was den *Icterus* beim Leberabscess betrifft, so fehlt derselbe allerdings in der Mehrzahl der Fälle; ist derselbe stark, so deutet dies auf einen Verschluss der grossen Gallenwege, des Ductus hepaticus oder choledochus hin, sei es, dass ein grösserer Abscess von der concaven Leberoberfläche aus dieselben comprimirt, sei es, dass ein Stein die Obturation herbeigeführt und den Anlass zur Entwicklung der Leberabscesse gegeben hat.

Ein hierhergehöriger Fall meiner Beobachtung, der für das Verständniss der Genese gewisser Leberabscesse von Bedeutung ist, soll das Letztangeführte illustriren:

Fall von Hepatitis suppurativa e cholelithiasi.

Ein 66 jähriger Arbeiter wird *plötzlich von Schmerzen im Epigastrium* befallen, zugleich treten dyspeptische Erscheinungen auf, ferner Frost mit Hitze abwechselnd und *Icterus*, welcher im Verlauf der 18 tägigen Krankheit immer mehr zunimmt und mit Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn und Entfärbung (aber nicht vollständiger) der Fäces einhergeht. Die Leber ist vergrössert, unter dem Rippenbogen pal-

pabel, ihr Rand einen Querfinger über dem Nabel zu fühlen; die Oberfläche des Organs ist glatt und härtlich; nur nahe dem rechten Rippenbogen erscheint die Consistenz weicher, von deutlicher Fluctuation keine Rede.

Aus dem Ergebniss der physikalischen Untersuchung war nicht mehr zu diagnosticiren, als ein in den grossen Gallenwegen liegendes Hinderniss für den Gallenabfluss; bei der glatten Beschaffenheit der Oberfläche der vergrösserten Leber und dem acuten Charakter der Krankheit war die Schwellung der Leber am wahrscheinlichsten als Folgezustand des Icterus anzusehen. Nach der Richtung der suppurativen Hepatitis wies nun aber schon die ungleiche, an einzelnen Stellen weiche Consistenz des Organs hin; indessen wäre nach diesem Befund mehr, als eine unsichere Vermuthungsdiagnose, nicht möglich gewesen, wenn nicht als wichtigstes diagnostisches Moment vom 9. Krankheitstag ab ein stark *intermittirendes*, von täglich auftretenden Schüttelfrösten begleitetes *Fieber* sich eingestellt hätte, und damit die Zweifel bezüglich der Diagnose eines Leberabscesses geschwunden wären. Als wahrscheinlichste Ursache des letzteren galten Gallensteine wegen des plötzlichen Beginns der Krankheit, des Verschlusses der Gallenwege und der auf bestimmte Stellen der Leber concentrirten Schmerzen.

Der Tod trat am 19. Krankheitstage ein, die *Section* ergab: circumscripte eiterige Perihepatitis rechts; die Leber vergrössert, auf der Oberfläche flach höckerige Erhabenheiten, welchen in der Tiefe Abscesse entsprachen; unter der Oberfläche finden sich ca. 10 Abscesse, über welchen die Consistenz der Leber weicher bis fluctuirend ist. Im Ductus choledochus sind verschiedene kleinere und grössere (bis kirschkerngrosse) Concremente, welche bei Druck auf die Gallenblase nur beschränkten Austritt von Galle in das Duodenum gestatten. Ein Durchschnitt durch die Leber zeigt, dass die Abscesse den Verzweigungen der V. portae entsprechen. Der Stamm der Pfortader enthält Thromben, im weiteren Verlauf puriforme Massen, an welche sich die Abscesse anschliessen. *Der erste (eitrige) Thrombus findet sich im Stamm der Vena portae genau entsprechend einem im Duct. hepatic. liegenden Gallenstein.* Der Druck des letzteren hat meiner Ansicht nach die Gerinnselbildung in der Pfortader hervorgerufen und die Einwanderung von Eiterkokken vom Ductus hepaticus bezw. vom Darm aus durch die (in Folge der Compression des anliegenden Steins in mehr oder weniger nekrotischen Zustand gebrachte) Gefässwand ermöglicht. Auf diese Weise war höchstwahrscheinlich die puriforme Schmelzung des Thrombus der Pfortader zu Stande gekommen und von hier die Verschleppung der Eitermassen in die Aeste des Gefässes und die multiple Bildung von Abscessen im Innern der Leber erfolgt.

Die ausser den genannten Erscheinungen im Verlaufe der Leberabscedirung ab und zu beobachteten Symptome, wie Agrypnie, Delirien, Störungen der Respiration, Singultus, Dyspepsie u. ä. sind theils so inconstant, theils so vieldeutiger Natur, dass eine Verwerthung derselben bei der Diagnose des Leberabscesses nicht erlaubt ist.

Differentialdiagnose.

Verwechslung des Leberabscesses mit anderen Krankheiten ist übrigens selbst bei sorgfältiger Beachtung der geschilderten Krankheitssymptome möglich, so mit *Intermittens*, wenn die Leberabscesse in der Tiefe der Leber sitzen und die Oberfläche des Organs glatt und gleichmässig consistent erscheint und dabei das Fieber typisch intermittirend ist. Die mangelnde Milzvergrösserung, die Unwirksamkeit des Chinins und das Vorherrschen der Symptome, welche direct auf eine Erkrankung der Leber hinweisen, schützen hier am ehesten vor Fehldiagnosen. Hat der Leberabscess seinen Sitz an der oberen convexen Fläche der Leber, so kann er ein *pleuritisches Exsudat* vortäuschen; doch ist eine Unterscheidung von letzterem gewöhnlich durch Beachtung des Verlaufs der oberen Dämpfungsgrenze möglich, indem im Gegensatz zu pleuritischen Exsudaten die durch den Leberabscess bedingte Dämpfung an einzelnen *circumscripten* Stellen

Intermittens.

Rechtsseit. pleuritisches Exsudat.



des Thorax, besonders an dessen Vorderfläche sich findet und gegen die Wirbelsäule hin abfällt. *Bauchwandabscesse in der Lebergegend* liegen oberflächlicher, als Leberabscesse, sind nicht mit Leberschwellung, Icterus u. ä. verbunden; eine in die Abscesshöhle eingesenkte Nadel macht die respiratorischen Bewegungen nicht mit, was beim Leberabscess der Fall sein soll. Ein *vereiterter Echinococcussack* kann vom Leberabscess nicht unterschieden werden, wenn nicht die Anamnese oder der Nachweis von Echinokokkenhaken in dem durch Probepunction entleerten Eiter für die Existenz des Leberechinococcus sichere Anhaltspunkte liefert. Eine Verwechslung mit *Cholelithiasis ohne Eiterbildung* ist deswegen zuweilen möglich, weil dieselbe unter Umständen mit Schüttelfrost oder Fieberanfällen verläuft und andererseits ja gerade die Gallensteine, wie u. a. der eben geschilderte Fall zeigt, die Ursache von secundären Leberabscessen werden können. Man hat in solchen Fällen in der Regel nur zu entscheiden, ob zu Gallensteinkoliken, deren Diagnose ja im Allgemeinen leicht ist, secundär die Bildung eines Leberabscesses getreten ist, eine Entscheidung, welche aus dem mehr chronischen Verlauf und dem gewöhnlich unglücklichen Ausgang der Krankheit, aus der allmählichen Ausbildung einer Fluctuation auf der Leberoberfläche u. s. w., nachdem der Fall einige Zeit beobachtet wurde, getroffen werden kann.

Bauchwandabscesse.

Vereiterter Echinococcussack.

Als eine nie zu vernachlässigende Regel endlich möchte ich hervorheben, einen Leberabscess immer nur dann sicher zu diagnosticiren, wenn eine Quelle für die Eiterbildung sicher entdeckt oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden kann. Man hat dabei speciell zu achten auf Entzündungen im Gebiete der Pfortader (Magengeschwüre, Dysenterie, vereiternde Hämorrhoiden u. s. w.), Lungengangrän und Endocarditis mit metastatischer Eiterverschleppung in die Leber durch den Strom des Leberarterienblutes, eiternde Wunden an der Körperperipherie, Knochenwunden, vor Allem auch Schädelknochenverletzungen, Traumen der Leber selbst, Cholelithiasis u. s. w. Wenn man an der Regel festhält, die Diagnose der Hepatitis suppurativa erst dann zu stellen, wenn eine *Ursache* für die Entstehung der Eiterung in der Leber eruirt werden kann, wird man zwar seltener Leberabscesse diagnosticiren, aber auch vor Fehldiagnosen sicherer bewahrt bleiben.

Leberhyperämie.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Leber hat an Volumen zugenommen, fühlt sich gleichmässig härtlich an; die Oberfläche ist glatt, der Rand stumpf, tiefer als unter normalen Verhältnissen zu fühlen, je nach dem Grad der Vergrösserung bald oberhalb, bald unterhalb des Nabels bis gegen die Linea spin. ilium ant. sup. hin. Der palpatorische Nachweis der Lebervergrösserung wird ergänzt durch das Percussionsergebniss. *Icterus* kann vorhanden sein oder fehlen, je nachdem die Stauung in den intralobulären Capillaren sich auf das interlobuläre Capillarnetz fortsetzt; damit kann Compression der feinsten interlobulären Gallengänge, beziehungsweise auch katarrhalische Schwellung ihrer Wand zu Stande kommen, wodurch der Abfluss der Galle gehindert und Gelegenheit zur Entstehung von Icterus gegeben ist. *Ascites* wird im Allgemeinen selten angetroffen, wenn man bei der Diagnose nicht nur die Fälle von stark ausgebildeter Stauungsleber, sondern auch die leichteren Grade von Leberhyperämie berücksichtigt.



Je beträchtlicher die venöse Stauung ist, um so eher ist die Entwicklung von Ascites zu erwarten, theils als Theilerscheinung der allgemeinen venösen Stauung, theils vermittelt durch die von den Lebervenen ausgehende secundäre Stauung im Pfortadersystem. Die Entstehung des Ascites von einer Bindegewebsentwicklung zwischen den Leberläppchen speciell bei der cyanotischen Induration abzuleiten, dazu liegt meiner Ansicht nach bis jetzt kein zwingender Grund vor. Mit der Stauung in dem Pfortadergebiet hängt auch die zuweilen beobachtete *Milzschwellung* zusammen. Gewöhnlich fehlt dieselbe, weil jene nur indirect sich ausbildende Pfortaderstauung zu unbedeutend ist, um eine nachweisbare Schwellung der Milz zu bewirken.

Wechsel der Grösse der Stauungsleber.

Charakteristisch für die Stauungsvorgänge in der Leber ist der *Wechsel der Grösse des Organs* nach dem jeweiligen Grade der Stauung, d. h. die Zunahme des Leberumfangs bei Steigerung der Stauung, die Abnahme bei Besserung der Circulationsverhältnisse, sei es, dass eine solche spontan, sei es, dass sie nach therapeutischen Massnahmen, welche eine Kräftigung der Herzarbeit erzielen, eintritt. Mit der Abschwellung der Leber geht in solchen Fällen auch die Abnahme des Anasarca, des Hydrothorax, des Ascites, das Verschwinden des Albumins aus dem Harn, die Steigerung der Diurese u. s. w., kurz eine Abnahme der Stauungssymptome überhaupt einher.

Atrophische Muskatnussleber.

Verkleinert sich der Leberumfang, trotzdem die letztgenannten Stauungserscheinungen nicht nachlassen, im Gegentheil sich stärker und stärker ausbilden, so darf eine *atrophische Muskatnussleber* diagnosticirt werden. Bleibt der Ascites in demselben Grade bestehen, während die sonstigen Stauungserscheinungen zurücktreten, wie man es ab und zu, übrigens recht selten, beobachtet, so hat man an eine Combination von Cirrhose mit Stauungsleber zu denken, an secundäre entzündliche Vorgänge, für deren Entwicklung in der hyperämischen Leber Gelegenheit geboten ist. Denn wie in anderen Organen, die sich im Zustande chronischer Stauungshyperämie befinden, so tritt auch in der Stauungsleber offenbar schon bei Einwirkung ganz unbedeutender Reize (die sonst effectlos wären) entzündliche Reaction ein.

Aetiolog. Diagnose.

Mit den zuletzt angeführten diagnostischen Erwägungen sind wir einem Moment nähergetreten, welches in der Diagnose der Leberhyperämie eine massgebende Rolle spielt, dem ätiologischen. Eine *Leberhyperämie darf nie diagnosticirt werden, ohne dass eine Ursache für die Entstehung derselben sicher nachgewiesen werden kann.* Es ist also darauf zu achten, ob Circulationshindernisse vorhanden sind, welche Stauung im Gebiete der Cava inferior nach sich ziehen. Hierbei kommen in Betracht Herz- und Lungenkrankheiten, marantische Zustände mit schlechter Herzthätigkeit, sehr selten Compression der Cava inferior oberhalb der Einmündung der Vv. hepaticae durch Aneurysmen, Mediastinaltumoren u. ä.

Fluxionäre Leberhyperämien.

Im Vergleich zu den durch Stauung bewirkten Leberhyperämien sind die durch *stärkere Fluxion von Blut zur Leber* zu Stande kommenden, wenigstens so weit sie der Diagnose zugänglich sind, verschwindend selten. Die bei Personen, welche gewohnheitsmässig excessiv viel Nahrung und Getränke zuführen, beobachteten Leberhyperämien mögen zum Theil hierher gehören; in der Mehrzahl der Fälle werden auch hier Bedingungen zur *Stauung* nachgewiesen werden können. Zu den fluxionären Leberhyperämien müssen weiterhin wohl die „vicariirenden" Leberhyperämien gezählt werden, welche beim Ausbleiben der Menses zuweilen beobachtet werden und zweifelsohne durch die Wirkung vasomotorischer Nerven zu Stande kommen, und ebenso die Leberhyperämien bei Diabetes, die sich indessen fast immer dem klinischen Nachweis entziehen. Die im Verlaufe von Infectionskrankheiten beobachteten Leberhyperämien sind meiner Ansicht nach als die Anfänge entzündlicher Vorgänge in der Leber aufzufassen.



Fettleber.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Vergrösserung der Leber, welche durch Fetteinlagerung in dieselbe bedingt ist, zeigt, wie die Palpation und Percussion ergiebt, fast immer mässige Grade, so dass der Rand des Organs selbst bei weitgediehener Verfettung nicht unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Wird der Patient richtig gelagert und die Palpation mit nur schwachem Druck ausgeführt, so kann man nach meiner Erfahrung auch bei fetten Leuten fast ausnahmslos den Rand der Leber und seine Bewegung bei der Respiration fühlen. Derselbe ist in der Regel verdickt und abgerundet; die Oberfläche der Leber ist ganz glatt, die Consistenz auffallend weich.

Alle secundären Erscheinungen: leichte Pfortaderstauungen (zu Ascites oder Milzschwellung kommt es indessen nie), Hellfärbung der Fäces, Diarrhöen und Icterus stehen in zweifelhaftem Zusammenhang mit der Fettleber und sind diagnostisch werthlose Symptome.

Aetiolog. Diagnose.

Dagegen ist es, um vor Irrthümern sich zu schützen, richtig, sich jedesmal die Frage vorzulegen, ob die ätiologischen Momente im einzelnen Falle so gelagert sind, dass die Bildung einer Fettleber zu erwarten steht, d. h. ob Adiposis universalis vorliegt, oder fortschreitende Kachexie, in Folge deren ein stärkerer Eiweisszerfall eintritt.

Indem in letzterem Fall die Fähigkeit der Zelle, die stickstofffreien Zerfallsproducte des Eiweisses zu verbrennen, allmählich einseitig Noth leidet, kommt es zur Fettablagerung in der Leber. Im *höchsten Grade* ist dies der Fall bei der *Phosphorintoxication,* in geringerem Grade bei *Anämie, Krebs, Tuberkulose* u. ä. Am häufigsten ist die degenerative Fettleber Begleiterscheinung der Lungentuberkulose; reichliche Zufuhr von Leberthran bei letzterer leistet der Bildung der Fettleber entschieden Vorschub. Ebenso ist bei allgemeiner Fettsucht der reichliche Genuss von Alkohol dadurch, dass hierbei die Sauerstoffeinfuhr und die CO_2ausscheidung vermindert wird, ein Mittel, die Entwicklung der Fettleber zu begünstigen.

Differentialdiagnose

Wenn man nur auf die gleichmässige Vergrösserung des Organs und die Glätte der Oberfläche und des Randes der Leber achtet, kann die Fettleber mit *Amyloidleber* verwechselt werden. Doch schützt hiervor leicht die Berücksichtigung der Consistenz der fühlbaren grossen Leber, welche bei der Amyloiddegeneration härter ist. Zugleich ist bei dieser fast immer ein Milztumor (der bei der Fettleber stets fehlt) und wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auch die Abscheidung eines klaren sedimentarmen eiweissreichen Urins nachzuweisen. Bei Säufern kommt in diagnostischer Beziehung neben Fettleber das *erste Stadium der Cirrhose* in Betracht; für das Vorhandensein der letzteren spricht die stärkere Consistenz der Leber und der frühzeitige Eintritt von Pfortaderstauungssymptomen.

Die Verfettung der Leberzellen in Folge von localen Veränderungen der Leber bei Tumoren derselben, Stauungsleber u. s. w. hat nur pathologisch-anatomisches, nicht klinisch-diagnostisches Interesse.

Trübe Schwellung der Leber.

Als ein weiterer Ausdruck des veränderten Stoffwechsels, speciell des stärkeren Eiweisszerfalls ist die „*trübe Schwellung*“ des Leberparenchyms anzusehen. Auch hier ist eine mangelhafte Verbrennung der Eiweisszerfallsproducte vorauszusetzen, nur dass es hierbei nicht zur vollen Umsetzung der N haltigen Zerfallsproducte einerseits, und zur vollständigen Fettbildung aus den stickstofflosen andererseits kommt. Sie findet sich bei den verschiedensten Infectionskrankheiten und Intoxicationen und kann zuweilen diagnosticirt werden aus der gleichmässigen Anschwellung der Leber, der glatten Oberfläche und etwas prallen Consistenz des Organs. Namentlich ist mir beim Typhus



abdominalis diese Diagnose intra vitam öfters gelungen; gestützt wird die Diagnose, wenn im Harn Eiweiss und Cylinder erscheinen, und wenn unter solchen Verhältnissen anzunehmen ist, dass neben den Leberzellen auch die Nierenepithelien durch die Infectionsgifte gereizt und in ihrer Ernährung geschädigt wurden.

Ein anderes Product schwerer Stoffwechselstörung, welches nach anatomischer und chemischer Richtung speciell in der Leber zum Ausdruck kommt, ist die

Amyloiddegeneration der Leber. Amyloidleber.

Hauptsymptome.

Die Leber ist dabei, sobald der Degenerationsprocess einige Zeit besteht, grösser, oft sogar enorm gross. Die *Oberfläche* des Organs ist ganz *glatt*, der *Rand abgerundet*, die Consistenz ungewöhnlich *hart;* die Entwicklung des Tumors erfolgt schmerzlos. *Icterus fehlt, ebenso fehlen die Erscheinungen der Pfortaderstauung, ausgenommen Ascites*, welcher bei den höheren Graden der Amyloidleber gewöhnlich vorhanden, aber nicht als Folge von Stockungen der Pfortadercirculation in der Leber aufzufassen ist, sondern als Theilerscheinung der Hydrämie, die mit den zur Amyloidentartung führenden Krankheiten verbunden ist. Gewöhnlich findet sich neben der Amyloidleber Amyloidmilz, als harter grosser Tumor palpirbar, und Amyloidniere, die zur Abscheidung eines klaren eiweissreichen Urins führt; nur selten ist die Leber das einzige amyloidentartete Organ.

Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten.

Fast alle diese für die Amyloiddegeneration charakteristischen Symptome zeigen ab und zu Abweichungen von dem angeführten gewöhnlichen Verhalten, welche man kennen muss, um sich nicht zu einer falschen Diagnose im einzelnen Falle verleiten zu lassen.

Das Volumen der Leber ist bei noch nicht längere Zeit bestehender Amyloiddegeneration zuweilen *nicht vergrössert;* der *Rand* kann selbst bei enormer Infiltration, wie ich es noch jüngst beobachtete, sehr *scharf* bleiben; im fortlaufenden Contour des Randes kann die *Incisura interlobularis*, wenn das Wachsthum ungewöhnlich stark nach links hin erfolgt, unter Umständen als *tief klaffende, nach dem freien Rand hin stark auseinanderweichende Furche* gefühlt werden, ein Verhalten, das auch bei anderen mächtigen Lebervergrösserungen, z. B. beim Leberkrebs, vorkommt und bei nicht ganz sorgfältiger Untersuchung zu falschen Diagnosen führen kann. Die rechte Randspitze des linken Leberlappens, welche von der weitklaffenden Interlobularincisur aus bei der Palpation leicht umgriffen werden kann, imponirt nämlich in solchen Fällen als Spitze einer gewaltig vergrösserten Milz.

Die sonst glatte *Oberfläche* kann unter Umständen durch gleichzeitige cirrhotische, speciell syphilitische Processe in der Leber *uneben* werden, namentlich können Gummaknoten das amyloide Organ durchsetzen und ein krebsähnliches Bild für die Palpation schaffen. Selbst die Consistenz braucht nicht immer hart zu sein, wenn eine gleichzeitige Fettinfiltration der Leber überwiegt. Im Gefolge der Lebersyphilis, welche so häufig zur Amyloiddegeneration Veranlassung giebt, bildet sich zuweilen daneben diffuse syphilitische Perihepatitis aus, und damit können *Schmerzen* die Entwicklung der Amyloidleber begleiten, so dass für solche Fälle die Regel, dass die letztere sich schmerzlos entwickelt, nicht gilt. *Icterus* wird sehr selten im Verlauf der Amyloiddegeneration der Leber beobachtet, eigentlich nur dann, wenn vergrösserte Portallymphdrüsen zufällig die grossen Gallengänge comprimiren. Die *Pfortaderstauungen* stellen sich in vollem Maasse ein, wenn Amyloid sich zu luetischer Cirrhose gesellt. Dass der amyloide *Milztumor* nicht eine constante Begleiterscheinung ist, wurde bereits bemerkt; aber selbst wenn die Milz amyloid infiltrirt ist, kann sie sich, wie ich öfter gesehen, *dem Nachweise entziehen*, indem das Organ von der mächtig entwickelten Leber umgriffen, gedrückt und so an seiner Anschwellung verhindert wird. So häufig endlich die Combination Amyloidleber, -Milz und -Niere ist, so kann doch bekanntlich das eine oder andere Glied dieser Kette fehlen; auch ist es möglich, dass bei Ablagerung von Amyloidsubstanz in den Nieren trotz täglicher Untersuchung des Urins *Albuminurie vermisst wird*, wie mich vor kurzem wieder ein eclatantes Beispiel lehrte.



Obgleich die Diagnose der Amyloidleber, wie aus dem Gesagten erheilt, nicht immer ganz einfach ist, so gehört sie doch entschieden zu den leichtesten im Capitel der Leberkrankheiten. Durch ihre Glätte und Resistenz, durch das Fehlen des Icterus und der Pfortaderstauung u. s. w. ist sie von anderen Lebertumoren so scharf unterschieden, dass es unnöthig ist, weiter auf die Differentialdiagnose einzugehen. Die Diagnose wird ausserdem wesentlich erleichtert und gesichert, wenn man daran festhält, dass die Amyloidleber nie eine selbständige Krankheit ist, vielmehr stets nur als Ausdruck einer schweren Stoffwechselstörung erscheint. Kann daher im einzelnen Falle nicht das Bestehen langdauernder Eiterungen, von Caries und Knochennekrose, ferner von Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung oder endlich von länger dauernder syphilitischer Infection nachgewiesen werden, so vermeide man die Diagnose Amyloidleber, mag auch das ganze Verhalten der Leberschwellung noch so sehr dafür sprechen und gleichzeitige Milzschwellung und Albuminurie die Diagnose zu sichern scheinen. Gewöhnlich werden noch andere Krankheitszustände, Intermittens-, Krebskachexie, Leukämie u. ä. als Ursache des Amyloids angenommen. Indessen ist meiner Erfahrung nach die Beziehung derselben zur Amyloidentwicklung eine sehr fragliche; auf alle Fälle kommen diese ätiologischen Momente so selten in Betracht, dass man besser daran thut, auf dieselben bei der Diagnose der Amyloidleber überhaupt keine Rücksicht zu nehmen oder wenigstens nur dann, wenn der Complex der einzelnen Symptome der Amyloiddegeneration des Organismus ein vollständiger ist.

Leberkrebs.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Symptome des Leberkrebses so deutlich ausgeprägt, dass er ohne Weiteres diagnosticirbar ist; in einer kleineren Zahl verläuft die Entwicklung des Lebercarcinoms vollkommen latent, das Vorhandensein von Krebs in der Leber wird dann erst bei der Obduction als Nebenbefund constatirt und konnte während des Lebens des betreffenden Individuums höchstens vermuthet werden. In letzteren Fällen handelt es sich entweder um verborgenen Sitz der Carcinomknoten an der in der Excavation des Zwerchfells gelegenen Kuppel der Leber oder um frühzeitige die Leberpalpation unmöglich machende excessive Entwicklung von Ascites, oder endlich um secundäres Lebercarcinom in den Anfängen seiner Bildung.

Ergebnisse der Palpation und Percussion.

Das *Volumen der Leber* ist in der Regel schon sehr früh vergrössert und kann gerade beim Carcinom zuweilen enorme Dimensionen annehmen. Die Volumszunahme betrifft bald das ganze Organ, bald vorzugsweise den rechten oder den linken Lappen. Ist der letztere von der Carcinombildung mitbetroffen, so kann die Leber tief in das linke Hypochondrium hereinragen, so dass man anfänglich geneigt ist, an ein Neoplasma des Magens oder an eine Vergrösserung der Milz zu denken. Man überzeugt sich aber leicht, dass die aus dem linken Hypochondrium hervortretende Geschwulstmasse der Leber angehört, sobald man recht sorgfältig palpirt.

Man fühlt (die Bauchdecken von unten her sanft eindrückend) in diesem Fall den Leberrand vom Nabel aus nach links hin *continuirlich* ins linke Hypochondrium übergehen. Das Charakteristische für den Lebertumor ist der selbst bei starker Infiltration immer noch relativ scharf sich anfühlende Rand. Derselbe bewegt sich bei tiefer Inspiration des Patienten nach unten; die inspiratorische Locomotion ist indessen für Leber-

tumoren (bezw. Milztumoren) keineswegs pathognostisch; sie findet sich, wie ich vielfach constatirt habe, auch bei Magentumoren, sobald dieselben nicht ausschliesslich am unteren Rande des Magens ihren Sitz haben, sondern in das Hypochondrium hinaufragen. Eine Verwachsung des Magentumors mit der Nachbarschaft ist in solchen Fällen *nicht* conditio sine qua non für die Bewegung desselben bei der Inspiration; selbstverständlich wird aber die inspiratorische Locomotion noch sicherer und ausgiebiger erfolgen, wenn die Magengeschwulst mit der Leber oder Milz verwachsen ist.

Die *Percussion* ergiebt eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung, die sich hauptsächlich nach unten hin nach dem Abdominalraum in der Richtung des geringeren Widerstandes erstreckt, während gegen die Lunge hin erst dann, wenn die Volumzunahme grössere Dimensionen angenommen hat, die Leberpercussionsgrenzen hinaufrücken und zwar hinten mehr als vorn. Bei tiefer Inspiration ist die obere Dämpfungsgrenze durch Ueberlagerung der sich ausdehnenden Lunge verschieblich. Bei ganz excessiver Vergrösserung der Leber reicht die Dämpfung um mehrere Intercostalräume nach oben, vorn bis zur 5. Rippe und höher hinauf, hinten bis zum Angulus scapulae.

In einzelnen Fällen *sieht* man bei der Respirationsbewegung die Contouren des Lebertumors unter den dünnen Bauchdecken auf und abwärts steigen; selten *fühlt* man auch diese Bewegung, indem an dem peritonealen Leberüberzug circumscript entzündliche Veränderungen sich einstellen und zu palpatorisch nachweisbarem Reiben Veranlassung geben.

Die *Consistenz* der Leber ist, seltene Ausnahmen von besonders weichen Medullarcarcinomen der Leber abgerechnet, *hart*, oft steinhart, die Oberfläche und der Rand zeigen grössere oder kleinere *Protuberanzen*, über dem rechten unter den Rippenbogen herabreichenden Leberlappen ebenso, wie über dem linken Leberlappen im Epigastrium. Nothwendig für die Diagnose des Lebercarcinoms ist die Höckerung der Leberoberfläche nicht. Erst kürzlich noch habe ich ein enormes Lebercarcinom beobachtet und zur Section bekommen, wo der secundäre Leberkrebs es an der Leberoberfläche nur zur Bildung von kleinsten Unebenheiten brachte, ein Verhalten, das beim primären infiltrirten Carcinom sogar die Regel bildet.

Gegen diese durch die Palpation und Percussion sicher constatirbaren Veränderungen der Leber sind die beim Carcinom neben den genannten Symptomen auftretenden Folgeerscheinungen, speciell der *Icterus*, der *Ascites*, das *Verhalten der Milz* u. s. w. erst in zweiter Linie diagnostisch bedeutungsvoll.

Icterus.

Was zunächst den *Icterus* betrifft, so findet sich ein solcher etwa in der Hälfte der Fälle. Gewöhnlich zeigt der Icterus nur mässige Grade, weil er meistens in der Compression kleiner Gallengänge, nicht der grossen Ausführungsgänge, seinen Grund hat. Verstärkt sich ein bis dahin bestehender Icterus in auffallendem Grade, so dass die Haut tiefgelb wird und die Fäces entfärbt erscheinen, so ist an eine Obturation des Ductus hepaticus oder choledochus durch wachsende Krebsknoten an der Leberpforte, oder durch Vergrösserung carcinomatös entarteter Portallymphdrüsen zu denken, um so mehr, wenn damit eine hochgradige Entwicklung von Ascites durch Druck des betreffenden Tumors auf die Pfortader gleichen Schritt hält. Zeigt sich im einzelnen Falle nicht eine dem völligen Verschluss des Gallenausführungsganges entsprechende Pfortaderstauung, so sind eher Gallensteine, die nicht selten beim Lebercarcinom sich finden, oder ein Katarrh des Ductus hepaticus bezw. choledochus als Ursache des completen Gallenverschlusses anzunehmen.

Ascites.

Von dem eben angeführten Fall abgesehen, ist der *Ascites* gewöhnlich nur von mittlerer Intensität. Jedenfalls ist Ascites in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar; er

stellt sich gewöhnlich in den späteren Stadien der Krankheit ein, besonders dann, wenn die Herzenergie nachlässt und der Krebsmarasmus überhand nimmt. Bei der Punction findet man bald helle, bald trübe, bald endlich blutige Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. Letzteres Verhalten, der Blutgehalt der ascitischen Flüssigkeit spricht im Zweifelfall, ob der Ascites von Carcinom oder andererseits von Cirrhose oder von Amyloid der Leber herrührt, entschieden für das Vorhandensein eines Lebercarcinoms. Selbst bei starker Entwicklung des Ascites ist die vergrösserte Leber durch die Flüssigkeit durchzufühlen, wenn man durch stossweise Palpation die Flüssigkeit von der Leber für einige Momente wegdrängt.

Im Gegensatz zu anderen Leberkrankheiten *fehlt* beim Leberkrebs *Milzvergrösserung*. Seltene Ausnahmen kommen vor, wenn z. B. eine directe Compression des Pfortaderstammes und damit eine Stauung im Gebiete der V. portae zu Stande kommt.

Der *Schmerz* ist vielleicht bei dieser Lebererkrankung mehr als bei anderen für die Diagnose insofern verwerthbar, als er fast immer in hervorragendem Maasse sich geltend macht; doch kann der Schmerz auch ganz fehlen, und darf das Symptom überhaupt nur in ganz untergeordneter Weise bei der Diagnose in Betracht gezogen werden. Die Art der Schmerzen: ihr lancinirender Charakter und ihre Ausstrahlung nach der rechten Schulter ist vollends ein in diagnostischer Beziehung ganz gleichgültiges Moment.

Was sonst noch von Symptomen beim Leberkrebs beobachtet wird, kann die Diagnose, wenn auch nicht bestimmen, so doch in diesem oder jenem Punkte ergänzen, so das Vorhandensein von Krebskachexie, von Dyspepsie, so die Beschaffenheit des Harns u. s. w. Von einiger Wichtigkeit ist, dass in letzterem zuweilen Chromogene auftreten, speciell Melanin, dessen Anwesenheit im Urin auf Pigmentkrebs im Körper hindeutet, wenn es freilich auch ausnahmsweise bei nicht pigmentirtem Krebse der Leber gefunden wurde. Bedeutsam ist ferner die Schwellung von peripheren Lymphdrüsen im Verlaufe der Krankheit; indessen so werthvoll dieses Symptom für die Diagnose wäre, so selten hat man Gelegenheit die Vergrösserung der (inguinalen und jugularen) Lymphdrüsen zu constatiren.

Differentialdiagnose.

Die Frage, ob im einzelnen Fall Leberkrebs vorliegt, ist unter Berücksichtigung der angegebenen Symptome in der Regel ziemlich leicht zu beantworten. Am besten geht man in der Diagnose in folgender Weise vor:

Nachdem festgestellt ist, dass die Leber das erkrankte Unterleibsorgan ist, hat man zu entscheiden, ob die Leber in der für das Carcinom charakteristischen Art erkrankt ist. Leicht auszuschliessen sind durch Beachtung der Consistenz, der Grösse und des Verhaltens der Leberoberfläche und des -Randes: Fettleber, Leberabscess und Echinococcus simplex, welche durch ihre weiche Consistenz kaum je zur Verwechslung mit Lebercarcinom Anlass geben.

Fettleber, Leberabscess, Echinococcus.

Auch die Unterscheidung des Carcinoma hepatis von der Amyloidleber ist gewöhnlich nicht schwierig, indem die letztere zwar gross und hart, aber ganz glatt (namentlich am Rande) erscheint; zudem ist bei der Amyloiderkrankung der Leber die Milz vergrössert, kein Icterus vorhanden und die ätiologische Basis der Erkrankung eine ganz scharf begrenzte. Schwierig wird die Differentialdiagnose zwischen Amyloidleber und Lebercarcinom nur, wenn die erstere von grossen Gummaknoten, die dann an der Leberoberfläche als Protuberanzen hervorragen, durchsetzt und zu bedeutender Grösse gediehen ist. Die Leber kann dann, wie dies übrigens auch beim Carcinom angetroffen wird, stark in die Breite wachsen, die Milz förmlich umfassen und gleichsam erdrücken, so dass die letztere an ihrer Vergrösserung verhindert wird und damit ein wichtiges differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal verloren geht. Hier müssen die lange Dauer der Erkrankung, der Nachweis unzweifelhafter sonstiger Symptome der Lues, die Albuminurie

Amyloidleber.

(welche beim Carcinom nur sehr selten und nur bei ausgesprochener Herzschwäche oder langdauerndem starken Icterus angetroffen wird) und von localen Symptomen vor Allem die narbigen Einziehungen am Rande der Leber die Entscheidung bringen.

Icterusleber.

Schwieriger wird die Differentialdiagnose, *wenn die Leber im Verlauf eines Retentionsicterus anschwillt* und derb wird; die absolut glatte Beschaffenheit der Leberoberfläche und des Randes, das Fehlen von Ascites trotz ausgesprochenster Gelbsucht und die doch im Ganzen mässige Volumszunahme der Leber sprechen im Zweifelfall gegen ein Carcinoma hepatis; Abmagerung, sogar rapide, ist nicht direct für das Vorhandensein von Carcinom beweisend, da sie auch im Verlaufe des Retentionsicterus vorkommt. Die Intensität des Icterus kommt bei der Differentialdiagnose nicht in Betracht, da überhaupt nur diejenigen seltenen Fälle von Leberkrebs, welche, in der Leberpforte localisirt, mit hochgradiger Gelbsucht verlaufen, mit der Icterusleber verwechselt werden können. Die glatte Oberfläche der Leber und das Fehlen des Ascites ist auch entscheidend für die Diagnose der hypertrophischen Cirrhose im Gegensatz zum Carcinom, mit dem die „Leberelephantiasis" sonst die Vergrösserung und Härte des Organs, sowie den Icterus gemein hat.

Echinococcus multilocularis.

Besonders schwierig ist die Unterscheidung des Leberkrebses von *Echinococcus multilocularis* und den sonstigen in der Leber sich findenden Neoplasmen. Dass die Vergrösserung der Leber mit Protuberanzen an der Oberfläche, wie sie beim Echinococcus multilocularis sich finden, zu Verwechslungen Anlass geben, liegt auf der Hand, doch spricht die Weichheit der Knoten (die freilich nicht bis zur Fluctuation sich steigert) die lange, über mehrere Jahre sich hinziehende Dauer des Leidens und der sehr langsam erfolgende Eintritt der Kachexie, vor Allem auch die fast immer hinzutretende Vergrösserung der Milz im Zweifelfall mehr für den multiloculären Echinococcus, als für das Carcinoma hepatis, während Icterus und Ascites bei beiden Leberaffectionen vorkommen, ersterer fast constant beim multiloculären Echinococcus. Auch das *Sarcom, Adenom* und die mehr gutartigen Neoplasmen der Leber müssen selbstverständlich ganz gleiche Erscheinungen von Seiten der Leber machen, wie das Carcinom. Eine Diagnose derselben ist am Krankenbett nicht möglich, höchstens ist beispielsweise dann an Sarcombildung in der Leber zu denken, wenn das Organ von grossen (ein seltener Fall) Knoten durchsetzt ist und dabei als Sarcome sicher erkennbare Geschwülste an anderen Stellen des Körpers den metastatischen Charakter der Lebertumoren wahrscheinlich machen. Unter solchen Verhältnissen kann man eventuell die Vermuthung aufstellen, dass ausnahmsweise etwas anderes, als eine Carcinombildung, in der Leber vorliege.

Sarcom der Leber.

Primäres u. secundäres Carcinom der Leber.

Ist auf diesem Wege ein Carcinoma hepatis diagnosticirt, so wird die Frage zu entscheiden sein, ob dasselbe *primärer* oder *secundärer* Natur ist. Dieser Theil der Diagnose ist keineswegs irrelevant, da mit der Feststellung eines primären Carcinoms in einem anderen Organ die Diagnose des Lebercarcinoms ausserordentlich an Sicherheit gewinnt. Am häufigsten findet man in dieser Beziehung den Magen als das primär carcinomatös erkrankte Organ, ferner die Brustdrüse, den Mastdarm, den Uterus und seine Adnexa, die Knochen u. s. w. Man versäume daher nie, bei Constatirung eines Lebercarcinoms den ganzen Körper auf ein primäres Carcinom zu untersuchen, um so mehr, als der secun-



däre Krebs der Leber gegenüber dem primären entschieden häufiger vorkommt. In jedem Falle ist eine Digitaluntersuchung des Mastdarms und der Vagina vorzunehmen, der Magen genau zu palpiren und eine Untersuchung letzteren Organs auf seine Säureverhältnisse mit der Sonde vorzunehmen. Erst wenn kein Schwund der Säure im Mageninhalt nachgewiesen werden kann und die Untersuchung der anderen am häufigsten primär carcinomatös erkrankten Organe ein negatives Resultat ergiebt, darf angenommen werden, dass ein *primäres Lebercarcinom* vorliege, bei welchem im Allgemeinen eine mehr glatte Beschaffenheit der Oberfläche der Leber die Regel bildet, während multiple grössere palpable Protuberanzen wenigstens gewöhnlich die secundäre Natur des Leberkrebses charakterisiren. Auffallend ist die oft geringe Entwicklung der primären Carcinome und ihrer klinischen Folgeerscheinungen gegenüber der secundären Krebsentwicklung in der Leber, welche dabei zuweilen enorme Dimensionen annehmen und das Krankheitsbild vollständig beherrschen kann.

Fall v. Carcinoma recti mit enormer secundärer Carcinose der Leber.

Ein Beispiel diene zur Illustration des Gesagten: 50jähriger Weingärtner (rec. 14. November 1887, mort. 23. November 1887) erkrankte 7 Wochen vor seinem Eintritt ins Spital mit Stuhlverstopfung, Appetitmangel und Schmerzen in dem rechten Hypochondrium. Dabei schwoll der Unterleib an, der Schlaf war gestört, Uebelkeit und Erbrechen fehlten. Patient entleerte auf Abführmittel steinharte schwarze Kothballen unter grossen Schmerzen.

Die Untersuchung ergiebt: die untere Thoraxgegend stark ausgeweitet, die Lebergegend prominent; die Leber als ein enormer gleichmässig harter Tumor zu palpiren, dessen Rand bei der Betastung etwas schmerzhaft ist. Auf der Oberfläche sind keine Hervorragungen zu fühlen; der Rand ist scharf, fingerbreit unterhalb des Nabels deutlich zu verfolgen. Die gesammte Geschwulst präsentirt sich als ein aus zwei gesonderten Theilen bestehender Tumor; dieselben sind am unteren Rand durch eine tiefe Incisur in der linken Parasternallinie von einander getrennt, auf deren rechter Seite die von rechts her leicht verfolgbare Leberkante scharf ansteigt. Der links liegende Tumor erstreckt sich von der linken Parasternallinie (nach oben zum Rippenbogen aufsteigend) bis zur linken vorderen Axillarlinie. Allmählich trat Kachexie auf, Knöchelödem, Icterus, Erbrechen. *Die erbrochenen Massen* enthielten kein Blut, *keine Salzsäure*. Der Tod trat in Folge des Marasmus am 23. November ein.

Unzweifelhaft handelte es sich um eine Vergrösserung der Leber, fraglich dagegen war der Ursprung des links gelegenen Tumors, d. h. ob er die Fortsetzung des Lebertumor sei, oder einem damit zusammenhängenden Magentumor entspreche.

Für ein Carcinoma ventriculi sprach die Ausdehnung des Tumors im linken Hypochondrium bis zur linken Axillarlinie, bis zu welcher die vergrösserte Leber doch kaum reichen konnte, ferner die Scheidung des linksseitigen Tumors von dem rechts gelegenen durch eine tiefe Incisur, die Dyspepsie und das Fehlen der Salzsäure im Erbrochenen; gegen einen Magentumor die gegen Ende des Lebens immer mehr hervortretende Schärfe des unteren Randes der linksseitigen Geschwulst und ihre ganz gleichmässig glatte Oberfläche und Ausbreitung bis unter den linken Rippenbogen. Entscheidung brachte schliesslich die Digitaluntersuchung des Rectums, zu deren Vornahme allerdings kein zwingender Grund vorlag. Dieselbe ergab dicht über dem Sphincter externus mehrere perlschnurartig angeordnete kleine harte, in der Rectalwand festsitzende Knötchen.

Die *Diagnose* lautete daher auf: *Carcinoma recti, enormes secundäres Carcinoma hepatis* ohne fühlbare Knotenbildung mit ungewöhnlich starker Vergrösserung des Organs in die Breite.

Die *Section* bestätigte diese Diagnose und brachte Klarheit in Bezug auf die eigenthümliche Scheidung des Tumors in zwei gesonderte Abschnitte. Die colossal ver-

grösserte Leber nahm die ganze Breite der Bauchhöhle ein und war mit kleinsten bis höchstens kirschkerngrossen Knoten ganz durchsetzt. Der linke Leberlappen füllte das linke Hypochondrium aus, *das Lig. suspensorium erschien* (durch die enorme Volumszunahme des Organs in allen Dimensionen) *stark nach links gerückt; die am Krankenbett gefühlte Incisur zwischen beiden Tumorhälften entsprach demnach der weit nach links* (aus der natürlichen Lage in der Linea sternalis dextra bis in die L. parasternalis sin.) *verschobenen Incis. interlobularis.* In der vorderen Wand des Rectums, dicht über dem Anus, fand sich ein ziemlich hartes Carcinom (1,5 Cm. dick), welches sich nach aufwärts in einzelne Knotenstränge auflöste.

Specielle Form des Lebercarcinoms.

So nothwendig es ist, dass die klinische Diagnose auf die Frage, ob ein primäres oder secundäres Carcinom vorliege, Rücksicht nimmt, so gleichgültig ist es für den Kliniker, die *specielle Form* des Krebses im einzelnen Falle in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen.

In den meisten Fällen wird man auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln in der Lage sein, ein Lebercarcinom sicher zu diagnosticiren. Indessen kommen doch auch Fälle vor, wo das letztere erst dann möglich ist, wenn noch vorher gewisse Krankheitszustände der Abdominalorgane, welche die Diagnose des Lebercarcinoms erschweren, in Betracht gezogen, respective ausgeschlossen werden.

Magenkrebs - Pyloruskrebs.

Am häufigsten giebt nach meiner Erfahrung der Pyloruskrebs zu Zweifeln Anlass, besonders wenn derselbe eine Senkung des Magens bedingte und zu Verwachsung mit dem Leberrand führte. Das wichtigste Unterscheidungsmittel ist in der Palpation gegeben und zwar speciell in derjenigen des *Leberrandes.* Man suche vor Allem die Contouren desselben links und rechts von dem fühlbaren Tumor, beziehungsweise unterhalb des letzteren festzustellen; gelingt dies nicht, so spricht dies für ein Magencarcinom. Beweglichkeit der Geschwulst bei der Inspiration nach unten ist, wie schon früher bemerkt wurde, für die Differentialdiagnose gleichgültig, da einem der Leber anliegenden Tumor die inspiratorische Locomotion von der nach unten sich bewegenden Leber mitgetheilt sein kann, und die Beweglichkeit überhaupt auch nicht selten dem Magencarcinom als solchem zukommt. Zuweilen gelingt es, den Rand der Leber seitlich vom Tumor zu palpiren und ihn an der oberen Grenze des letzteren als scharfen Rand bis über die andere Seite des Tumors hinaus zu verfolgen, so dass man also Leberrand und Tumor direct von einander durch Tastung trennen kann. In solchen Fällen ist es mir gelungen, die Diagnose sicher auf Magencarcinom auch dann noch zu stellen, wenn eine ausgedehnte Geschwulstbildung in der Vorderwand des Magens mit dem Leberrand zusammenstiess und sich im Epigastrium über die Mittellinie hinaus erstreckte. Mit der Percussion kommt man in solchen Fällen nicht zum Ziel; ebenso wenig natürlich mit der chemischen Untersuchung des Mageninhalts, da das Lebercarcinom ja nicht selten einem palpatorisch latent bleibenden Magencarcinom seine Entstehung verdankt. Auch die Füllung des Magens mit Wasser oder Luft giebt häufig keine sicheren differentialdiagnostischen Anhaltspunkte; denn nur, wenn der Tumor des Magens mit der Leber gar nicht verwachsen ist und deswegen bei diesen Manövern sich von der Leber weg nach unten oder hinten zu bewegen im Stande ist, wird man den Tumor als zum Magen gehörig leicht erkennen können.

Gallenblasencarcinom.

Mittelst letzterer Methode der Anfüllung und Entleerung des Magens unter gleichzeitiger controlirender Percussion — ich benutze fast nur die wiederholte Füllung des Magens mit *Wasser* und Entleerung des Organs mittelst der Sonde —

ist auch das sonst so schwierig vom Pyloruskrebs der Lage nach zu unterscheidende Carcinom der *Gallenblase* als ein Adnexum der Leber zu erkennen, vorausgesetzt, dass keine Verwachsungen mit der Nachbarschaft die Sicherheit der Untersuchung beeinträchtigen. Auch ist der Umstand, dass Gallenblasencarcinome selten primären Magencarcinomen ihre Entstehung verdanken, für die Diagnose insofern zu verwerthen, als der Mageninhalt beim primären Gallenblasencarcinom normale Säureverhältnisse aufweist. Dieses letztere Verhalten wird freilich vielleicht auch beim Duodenalkrebs zutreffen, doch lässt bei letzterem die secundäre Magendilatation nicht lange auf sich warten, während dies beim Gallenblasencarcinom doch nur dann der Fall ist, wenn die Geschwulst sehr bedeutende Dimensionen annimmt und einen dauernden Druck auf das Duodenum ausübt. Endlich kommt auch die Oberflächlichkeit und die Gestalt des Tumors im Zweifelfalle für die Diagnose des Gallenblasencarcinoms in Betracht.

Nierentumoren.

Da die rechte Niere und das Colon transversum mit der rechten Flexur direct an die Leber anstossen, so werden Tumoren dieser Organe ebenfalls leicht eine Geschwulstbildung der Leber vortäuschen. Besonders häufig kommen diagnostische Irrthümer bei grossen Nierentumoren vor und werden solche jedem Diagnostiker, wie mir selbst, trotz aller auf die Diagnose verwendeten Sorgfalt passirt sein. So lange der Nierentumor klein ist, hat die Unterscheidung keine Schwierigkeiten. Die bimanuelle Untersuchung desselben, d. h. die Vorwärtsbewegung des Tumors mit der in der Nierengegend befindlichen Hand gegen die andere auf die vordere Bauchwand gelegte, lässt gewöhnlich keinen Zweifel über den Ort, von dem die Geschwulst ihren Ursprung genommen hat. Wenn dagegen der Nierentumor gross geworden ist, so hat die bimanuelle Untersuchung keinen Werth. Besser ist das für grosse Nierengeschwülste einigermassen charakteristische Symptom, dass das Colon ascendens über dieselben schief von oben nach unten verläuft und, wenn es nicht mit Kothmassen angefüllt ist, tympanitisch schallt. Eine Entleerung des Darms durch Abführmittel und Injectionen muss selbstverständlich der Untersuchung vorangehen, soll ein Urtheil von dieser Seite möglich sein. Beachtenswerth ist das Verhalten der *oberen* Lebergrenze: wird die Leber durch Nierentumoren nach oben gedrängt, so reicht die obere Percussionsgrenze des Organs nie so hoch hinauf, wie bei einem Lebercarcinom, sofern dasselbe eine so enorme Ausdehnung besitzt, dass überhaupt die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Lebertumor in Betracht kommt; vielmehr drängt bei grossen Lebertumoren die mehr oder weniger das ganze Organ durchsetzende Geschwulstmasse das Zwerchfell ad maximum, bis zur 4. Rippe und höher, hinauf. Weniger verwerthbar ist die Verschieblichkeit des Tumors bei der Inspiration, indem dieselbe auch bei sehr grossen *Leber*tumoren fehlen kann. Wie die Abgrenzung der Magentumoren von der Leber durch die Palpation nicht selten möglich ist, so gelingt dieselbe auch gewöhnlich bei Nierentumoren, indem man mit der palpirenden Hand zwischen Rippenrand und dem betreffenden der Leber nicht angehörigen Tumor eingehen und den oberen Rand des letzteren abtasten kann [1]; ist das letztere nicht möglich, so ist in solchen Fällen von Nierentumor

1) Ein Beispiel, welches eclatant beweist, dass Nierentumoren von der Leber, selbst wenn diese vergrössert ist, unter Umständen mit Sicherheit abgetastet werden können, wird bei Besprechung der Diagnose der Nierenkrebse mitgetheilt werden.



wenigstens nicht die gleichmässige Vordrängung der Rippen der unteren Thoraxapertur durch den Tumor zu beobachten, wie bei grossen Lebercarcinomen. Dieses Unterscheidungszeichen hat auch Bedeutung für die Differentialdiagnose aller übrigen der Leber nicht angehörigen Tumoren. Natürlich kann auch die Beschaffenheit des Harns der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Doch ist hier Vorsicht geboten, da der Urin selbst bei grossen Nierengeschwülsten normales Verhalten zeigen und andererseits Hämaturie und Albuminurie gelegentlich auch bei Lebertumoren als Complication auftreten können.

Darmtumoren.

Leichter, als Nierentumoren, sind vom Lebercarcinom Tumoren zu unterscheiden, welche im Colon ascendens, beziehungsweise an der Flexura dextra ihren Sitz haben. Ist die Geschwulst durch Kothansammlung bedingt, so lässt schon der Umstand, dass sie teigig anzufühlen oder wenigstens durch Knetung etwas in ihrer Form zu verändern ist, den sicheren Schluss zu, dass die fragliche Tumormasse durch angesammelte Kothballen bedingt ist, vollends wenn sie durch Abführmittel oder Darminjectionen kleiner, und der anfänglich gedämpfte Schall mehr und mehr tympanitisch wird. Letzteres gilt im Allgemeinen auch für die durch Neoplasmen und Kothansammlung zu Stande kommenden Darmtumoren.

Besonders wichtig ist, dass, mag ein Neoplasma des Darms, oder Kothanhäufung der Bildung des Tumors zu Grunde liegen, immer eine Ansammlung von Gas oberhalb der Tumorstelle erfolgt, der Unterleib dabei aufgetrieben erscheint, und die übrigen Symptome der Darmstenose sich geltend machen, Symptome, welche beim Lebercarcinom, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet, fehlen. Geschwülste, welche dem Colon transversum angehören, sind im Allgemeinen sehr beweglich, senken sich wegen der grösseren Locomotionsfähigkeit dieses Darmstücks gewöhnlich nach unten und kommen so weniger für die Differentialdiagnose in Betracht.

Andere Abdominaltumoren, als die angeführten, Netztumoren u. s. w. sind bei genauerer Untersuchung mit Lebertumoren nicht wohl zu verwechseln.

Bauchwandtumoren.

Höchstens kommen noch *grosse Tumoren der Bauchwand*, welche in der rechten Regio iliaca ihren Sitz haben, für die Differentialdiagnose in Betracht. Die Unterscheidung ist indessen meist sehr leicht. Mangelhafte Beweglichkeit des unteren Randes bei der Inspiration, Vorwölbung der Haut, ohne dass derselben eine entsprechende Ausdehnung des Tumors nach unten in das Abdomen hinein entspricht, der Umstand, dass die betreffenden Geschwülste von den Bauchdecken aus leicht umgreifbar sind, die Haut gewöhnlich damit verwachsen und auf der Höhe der Geschwulst unverschieblich ist, vollends etwaige Fluctuation des Tumors sichern die Diagnose zu Gunsten einer Bauchwandgeschwulst gegenüber einem Lebercarcinom.

Dass bei der Differentialdiagnose auch die dem Lebercarcinom direct zukommenden Symptome: der Ascites, Icterus, die Krebskachexie u. s. w. mit für die Diagnose verwerthbar sind, versteht sich von selbst; doch darf jedenfalls dem Fehlen derselben kein allzugrosser Werth beigemessen werden.

Echinococcus der Leber.

Bekanntlich tritt der Echinococcus der Leber in zwei Formen auf, als multiloculärer und uniloculärer. In diesem Capitel wird nur von der Diagnose des letzteren die Rede sein, da diejenige des multiloculären bereits beim Lebercarcinom besprochen wurde.



Ergebnisse der physik. Untersuchung.

Die Symptome des uniloculären Echinococcus hepatis sind so prägnant, dass die Diagnose fast immer sicher gestellt werden kann. Die *Vergrösserung der Leber,* die ad maximum sich entwickeln und die unteren Abschnitte des Thorax förmlich hinaustreiben kann, fällt zunächst in die Augen, ebenso die Hervorwölbung der Lebergegend im Epigastrium, welche oft auf den ersten Blick als eine nicht gleichmässig die ganze Leberoberfläche betreffende imponirt. Die *Percussion* ergiebt eine beträchtliche Verschiebung der Lebergrenzen nach unten *und oben;* dabei kann die obere Grenze der Dämpfung je nach der jeweiligen Entwicklung der Echinococcusblasen an der convexen Fläche der Leber unregelmässig, in ihrem Verlauf ausgebogen sein.

Specielle Ergebnisse der Palpation.

Die *Palpation* liefert die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte: der Tumor ist elastisch weich, fluctuirt und lässt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle *Hydatidenschwirren* erkennen, am einfachsten, wenn man die 3 mittleren etwas auseinandergespreizten Finger auflegt und auf den mittelsten kurze Percussionsschläge ausführt.

Differentialdiagnose.

Dass der Tumor der Leber angehört, ist leicht festzustellen durch den Nachweis der respiratorischen Verschiebung des unteren Tumorcontours u. s. w. Sobald die Fluctuation deutlich ist — und vorher kann von einer Diagnose des uniloculären Echinococcus überhaupt keine Rede sein —, ist eine Verwechslung des Echinococcus nur möglich mit dem Leberabscess oder mit Ausdehnungen der Gallenblase. Denn sonstige fluctuirende Unterleibsgeschwülste: Hydronephrose, Nierenechinococcus, Aneurysma, Harnblasenectasien, Ovariencysten u. ä. kommen bei aufmerksamer Untersuchung für die Diagnose eigentlich kaum in Betracht. Höchstens die rechtsseitige Hydronephrose und der rechtsseitige Nierenechinococcus geben zu Täuschungen Veranlassung, wenn man nicht genau auf den Verlauf des unteren Leberrandes und die respiratorische Verschieblichkeit des Tumors achtet, und wenn das Verhalten der unteren Thoraxapertur nicht genügend berücksichtigt wird, welche letztere bei grossen Lebertumoren im Gegensatz zu Nierentumoren auffallend vorgewölbt erscheint. Ausdehnungen der Gallenblase sind durch die Lage und Gestalt des fraglichen Tumors als solche zu erkennen, vor Allem daran, dass die obere Grenze der elastischen Geschwulst genau mit dem Leberrand abschliesst. Auch die Unterscheidung von Leberechinococcus und *Leberabscess* ist nicht schwierig, indem bei ersterem das für den Abscess charakteristische Fieber mit seinen Frösten und der Collaps fehlen; diese Differentialsymptome lassen aber selbstredend im Stich, wenn die Echinococcusblase vereitert; dann kann höchstens noch die Anamnese, vor Allem aber Punction des Tumors Entscheidung bringen, indem man in der aus der vereiterten Echinococcushöhle extrahirten Flüssigkeit neben Eiterzellen Echinokokkenhaken unter dem Mikroskop nachzuweisen im Stande ist.

Probepunction.

Die *Punction der Geschwulst mit der Pravaz'schen Spritze ist überhaupt das Mittel, der Diagnose den sichersten Halt zu geben.* Bei nicht entzündetem Echinococcus erhält man bei der Probepunction eine klare Flüssigkeit, die (wenigstens nach meiner Erfahrung fast ausnahmslos) *eiweissfrei* ist und Echinokokkenhaken oder charakteristisch geschichtete Blasenwandmembranen enthält. Der Gehalt der Flüssigkeit an Bernsteinsäure und reichlichen Mengen von Kochsalz mag das Urtheil über die Herkunft der Flüssigkeit aus einer Echinococcusblase stützen.

Differentialdiagnose zwischen Echinococcus hepatis und Pleuraexsudat.

In Fällen, wo der Echinococcus sich hauptsächlich nach oben hin entwickelt, und das Zwerchfell nach dem Thoraxraum sich ausdehnt, kann die Diagnose zwischen Echinococcus hepatis und Pleuraexsudat schwanken. Hier entscheidet für Echinococcus das Fehlen des Fiebers und die für ein Pleuraexsudat ungewöhnliche Verlaufsrichtung der oberen Dämpfungslinie, welche beim Echinococcus in der Regel nach der Wirbelsäule hin



abfällt; indessen sind alle diese Unterscheidungsmerkmale zweifelhafter Natur, und auch in diesem Falle nur das Resultat der Probepunction massgebend.

Zuweilen wird die Probepunction unnöthig, indem Echinokokkenblasen, oder integrirende Bestandtheile derselben nach erfolgter Perforation der Echinococcusblase in die Nachbarorgane, im Auswurf, im Erbrochenen oder Stuhlgang erscheinen oder auch wohl durch die perforirte Haut direct nach aussen treten, wodurch ein bis dahin zweifelhafter Fall mit einem Male klar wird.

Perihepatitis.

Perihepatitisches Reibegeräusch.

Die Entzündung des Bauchfellüberzuges der Leber wird meist nur gelegentlich als Nebenerscheinung der verschiedenen Leberkrankheiten, auch wohl als Fortsetzung einer Pleuritis durch das Diaphragma nach unten oder als Theilerscheinung einer Peritonitis diagnosticirt. Das für die Diagnose sicherste Symptom ist das peritonitische Reibegeräusch im Bereiche der Leber, durch die Auscultation und Palpation wahrnehmbar, sobald vom Kranken tief inspirirt wird. Vom pleuritischen Reiben ist es unterscheidbar durch Beachtung des Orts seines Auftretens; es findet sich nämlich unterhalb der Grenze des rechten Pleurasinus, d. h. in der Mammillarlinie vom 7. Intercostalraum, in der Axillarlinie von der 9. Rippe an oder im Epigastrium. Tritt im späteren Verlauf der Perihepatitis Verwachsung zwischen der Leberoberfläche und vorderen Bauchwand ein, so verschwindet das Reibegeräusch. Alle übrigen Symptome der Perihepatitis sind für die Diagnose von untergeordnetem Werth, indem sie nicht regelmässig vorhanden oder vieldeutiger Natur sind, so der Schmerz in den Fällen von acuter Perihepatitis, so die Eolgen von Pfortaderstenose oder Gallengangverschluss bei Entwicklung der Entzündung an der Porta hepatis, dyspeptische Erscheinungen, Glycosurie u. s. w.

Form- und Lageveränderungen der normalen Leber.

Schnürleber.

Von den Formveränderungen der in ihrer Structur nicht veränderten Leber kommt praktisch nur die *Schnürleber* in Betracht. Ihr Vorhandensein ist für den nicht geübten Diagnostiker nicht selten die Quelle von Täuschungen. Der Schnürlappen, d. h. der jenseits der Schnürfurche gelegene Theil der Leber, speciell ihres rechten Lappens, ist nach unten hin verlängert, häufig bis zum Darmbein hinab, er ist, weil mit dem oberen Theil der Leber durch die atrophische querverlaufende Partie, die Schnürfurche, zusammenhängend, stark beweglich und kann durch secundäre Bindegewebsentwicklung härter sein. Dadurch, zumal wenn sich eine Darmschlinge in die Schnürfurche hineinlegt, kann der Anschein erweckt werden, als sei der Schnürlappen ein mit der Leber nicht zusammenhängendes Organ. Es kann so die Fage entstehen, ob eine Wanderniere, ein Darmtumor o. ä. vorliegt.

Das entscheidende Moment für die Diagnose ist meiner Erfahrung nach weniger der Nachweis der Verschieblichkeit des unteren Randes des Schnürlappens bei der Respiration und noch weniger eine etwaige Continuität der Dämpfung des oberen und unteren Leberabschnitts, als vielmehr die *palpatorische Verfolgung des unteren Leberrandes.* Man geht am besten vom Epigastrium aus und palpirt von hier aus den meist scharfen leicht über die Finger springenden Rand, und stellt durch vorsichtige, sanfte Betastung seine Continuität mit dem Rand des untersten Theils des Schnürlappens fest. *Wichtig ist vor Allem der Winkel, der zwischen dem nach links hin gelegenen Theil der Leber und dem Schnürlappen zu palpiren ist.* Kann dieser deutlich gefühlt werden, so ist die Diagnose sicher.

Wanderleber.

Ausser der Linkslage der Leber beim Situs viscerum inversus und der Verschiebung der Leber durch Krankheitsprocesse in der Nachbarschaft des Organs (wie bei rechtsseitigen Pleuraexsudaten u. s. w.) findet sich auch eine Dislocation der Leber, ohne dass dieselbe durch Druck von oben veranlasst wäre, die sogenannte „*Wanderleber*". Dieselbe ist wahrscheinlich bedingt durch eine angeborene Länge der Aufhängebänder der Leber, so dass dieselbe nach unten sinkt und abnorm beweglich wird.



Die Diagnose dieser seltenen Anomalie — ich selbst habe einen Fall davon gesehen — begegnet übrigens keinen grossen Schwierigkeiten, da die Symptome der Wanderleber prägnante sind. Die Gestalt der Geschwulst, ihr scharfer palpabler unterer Rand, das Herabsinken derselben, wenn der Kranke steht, die Möglichkeit, die sonst in der Zwerchfellsexcavation gelegene convexe Oberfläche der Leber von der rechten Thoraxapertur aus zu umgreifen, machen es von Vornherein wahrscheinlich, dass das zu fühlende bewegliche Organ die Leber sein muss. Zwischen unterem Lungenrand und der convexen Leberoberfläche findet sich tympanitischer Schall, welcher verschwindet, wenn man das Organ in die Zwerchfellsexcavation an seine normale Stelle reponirt. Zerrungsschmerzen und sonstige abnorme Sensationen waren in allen Fällen vorhanden; die Anomalie fand sich fast ausnahmslos bis jetzt beim weiblichen Geschlecht; der von mir selbst beobachtete Fall betraf einen Mann; die Grenzen, in welchen die Leber sehr leicht verschoben werden konnte, waren in diesem Falle 3—4 Querfinger breit.

Die Krankheiten der Gallenwege.

Verengung bezw. Verschluss der Gallenausführungsgänge. Icterus.

Die Signatur der Verengung, beziehungsweise des vollständigen Verschlusses der Gallengänge ist ein mehr oder weniger ausgesprochener *Icterus*. Derselbe ist die Folge der Stauung der Galle, deren Abfluss aus den Gallengängen durch ein Hinderniss theilweise oder ganz unmöglich geworden ist.

Obturation des Ductus cysticus.

Ausgenommen sind die Fälle, wo das Hinderniss im Ductus cysticus liegt, wobei die in der Leber gebildete Galle durch den Ductus hepaticus und choledochus frei abfliessen kann, für das Auftreten von Icterus also kein Grund besteht; dabei wird dann die Gallenblase entweder durch Schrumpfung veröden, oder sich erweitern. In letzterem Falle bildet sich durch seröse Transsudation in der Gallenblase der *Hydrops vesicae felleae* oder durch Entzündung und Eiterung das Empyema ves. fell. aus. In einer gewissen Periode der Krankheit wird freilich auch hierbei die in der Gallenblase von Anfang an retinirte Galle resorbirt, indessen geschieht die Aufsaugung so langsam und sind die resorbirten Gallenmengen in toto so spärlich, dass es nicht zum Icterus kommt. Auch bei nicht vollständigem Verschlusse des Ductus hepaticus oder choledochus fehlt zuweilen der Icterus, indem noch hinreichend Galle vorbeifliesst, um eine stärkere Resorption von Galle in die Lymphgefässe und das Blut nicht zu Stande kommen zu lassen. In der Regel aber genügt in den letztangeführten Fällen das Hinderniss, um eine Stockung im Gallenabfluss und damit ausgesprochene Gelbsucht zu erzeugen.

Symptome des Icterus.

Die Diagnose des Icterus bildet daher in den meisten Fällen den Ausgangspunkt für die Diagnose des Verschlusses der Gallengänge. Sobald die Gelbsucht einigermassen ausgesprochen ist, kann die Diagnose keinem Zweifel unterliegen. Die bekannten Zeichen reichlicher Gallenresorption sind: *Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute* (durch Verdrängung des Blutes durch Druck deutlicher werdend), einige Tage nach dem Verschluss der Gallenausführungsgänge erscheinend, *Hautjucken* unter Umständen zur Urticaria führend, Gelbfärbung des Schweisses, Entfärbung der *Fäces* bis zum weissgrauen thonigen Aussehen, wenn die Galle am Abfluss vollständig gehindert ist, Trockenheit und stärkerer Fettgehalt des Stuhlgangs, z. Th. im Auftreten reichlicher Fettnadeln und -büschel sich äussernd,



intensiver Gestank oder eigenthümlich sauerer Geruch der Dejectionen und Flatus. Vor Allem ist die Beschaffenheit des *Urins* für die Diagnose bestimmend und der Icterus nie zu diagnosticiren, ohne dass eine genaue Untersuchung des Harns der Diagnose vorangegangen ist. Stärkere Gallenresorption vorausgesetzt, erscheint der Urin dunkelbraun mit goldgelb gefärbtem Schaum und ist der Gallenfarbstoff im Harn *chemisch* nachweisbar.

Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten d. Urins beim Icterus.

In einzelnen Fällen fehlt die Reaction trotz der (sogar reichlichen) Anwesenheit von Bilirubin in der Haut. Hierbei findet sich dann *Urobilin* (d. h. reducirtes Bilirubin) im Harn; in solchen Fällen ist wohl anzunehmen, dass das Bilirubin immer nur in kleinen Mengen aus der Haut resorbirt und auf dem Wege bis zu seiner Ausscheidung durch den Harn vollständig reducirt wird. Von einer Reizung des Nierenparenchyms in Folge der Excretion der Gallenbestandtheile, vielleicht speciell der Gallensäuren, rührt das Auftreten von *Harncylindern im Urin von Icteruskranken* her; ist die Reizung eine nur schwache, so fällt trotz der Anwesenheit von Cylindern der chemische Albuminnachweis negativ aus; sobald die Reizung eine dauernd stärkere wird, ist das Bild der *Nephritis* evident, speciell auch Albuminurie vorhanden.

Einwirkung der Gallenstauung auf das Nervensystem.

Die Einwirkung der Galle, besonders der gallensauren Salze auf das *Nervensystem* ist in jedem stärker ausgeprägten Fall von Icterus unverkennbar. Die *Puls*zahl nimmt in den meisten Fällen ab (durch toxische Parese der Herzganglien), die Kranken sind apathisch, verlieren die geistige Energie durch die depressive Wirkung der Galle auf das Gehirn, werden müde und schläfrig; Xanthopsie tritt zeitweise, indessen doch nur sehr selten auf. Durch die mangelhafte Zufuhr und Ausnutzung der Nahrungsstoffe kommt es zu Stoffwechselstörungen, mehr oder weniger stark ausgesprochener Abmagerung, zu hämorrhagischer Diathese, zu Blutungen aus den verschiedensten Organen, endlich zur *„cholämischen Intoxication“* mit Delirien, Coma, Convulsionen u. s. w., welche jedenfalls zum grossen Theil lediglich als Folge einer Steigerung jener Stoffwechselstörungen anzusehen ist.

Leberschwellung beim Icterus.

Von den localen die Leber selbst betreffenden Folgen der Gallenstauung beim Verschluss der Gallenausführungsgänge ist die *Vergrösserung der Leber* anzuführen. In einzelnen Fällen ist sie sehr bedeutend, ohne dass man im Stande wäre, post mortem eine andere Ursache als die stauende Galle dafür nachzuweisen.

Häufig ist diese Lebervergrösserung durch Icterus nach meiner Erfahrung übrigens *nicht*, so dass ich nur den Rath geben kann, im Falle eine bedeutendere Vergrösserung des Organs nachweisbar ist, immer in erster Linie an andere Ursachen der Leberschwellung, Carcinom, Elephantiasis hepatis u. s. w. zu denken. Erst wenn man die letzteren ausschliessen kann, darf man die Diagnose auf Leberschwellung in Folge von Gallenstauung stellen, auch wenn, wie ich beobachtet habe, die Grösse der Leber beträchtlich und ihre Consistenz eine sehr derbe ist; beides, Grösse und Härte des Organs, können nach meiner Erfahrung durch eine energische Carlsbader Cur wieder ganz zurückgehen. *Dauert die Gelbsucht längere Zeit an*, so kann die Leber andererseits in Folge der Reduction ihrer Zellen allmählich *unter ihr normales Volumen verkleinert werden.*

Verhalten d. Gallenblase beim Icterus.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung des *Verhaltens der Gallenblase* im einzelnen Fall. In einem Theil der Fälle von Icterus *schwillt die Gallenblase an* und tritt als längliche Geschwulst in der Linea parasternalis dextra unter



dem Leberrand hervor, durch Percussion und Palpation von den Contouren der Leber zu trennen. Die Palpation liefert in diesem Falle übrigens nur dann sichere Resultate, wenn die Anfüllung der Gallenblase eine sehr bedeutende ist, so dass das Organ eine prall elastische, derb anzufühlende Geschwulst bildet; in den meisten Fällen ist man zur Bestimmung der Grösse der Gallenblase auf die Percussion angewiesen, welche im Allgemeinen, namentlich bei nur mässiger Füllung der Blase, unsichere Resultate giebt.

Diagnose des Orts der Verschliessung der Gallenwege.

Kann auf percussorischem oder palpatorischem Wege eine Gallenblasenectasie constatirt werden, so deutet dies bei bestehendem Icterus auf einen Sitz des Hindernisses für den Gallenabfluss im Ductus choledochus (unterhalb der Einmündung des Ductus cysticus) hin, während beim Verschluss des Ductus hepaticus und seiner Aeste natürlich keine Anfüllung der Gallenblase erfolgen kann. Ist der Ductus cysticus verschlossen, so kann, wie schon erwähnt, ebenfalls eine Gallenblasenectasie eintreten, sei es durch Transsudation, sei es durch entzündliche Exsudation und Eiterung in der Gallenblase, der Icterus fehlt aber hier. Der Ort des Verschlusses der Gallenausführungsgänge kann sonach durch Beachtung etwaiger Coincidenz von Icterus und Gallenblasenectasie diagnosticirt werden. Ausnahmen von den gegebenen Regeln kommen vor, übrigens doch nur selten, wenn besondere Verhältnisse (beispielsweise ein ventilartiger, unvollständiger Verschluss) im einzelnen Falle die gewöhnlichen Folgen der Gallengangobturation modificiren.

Diagnose der Ursache des Verschlusses der Gallenwege.

Die Diagnose des Verschlusses der Gallenausführungsgänge ist immer nur eine halbe, wenn nicht gleichzeitig die verschiedenen in Betracht kommenden *Ursachen dieses Verschlusses* differential-diagnostisch erwogen werden, und für eine derselben bei der Diagnose Stellung genommen wird.

Der Ursachen des Verschlusses der Gallenwege sind aber viele, und wird es sich der Uebersicht halber empfehlen, dieselben in drei Kategorien zu besprechen.

Obturation des Lumens der Gallengänge. Katarrh der Gallengänge.

1. *Einlagerung eines Obturators in das Lumen der Gallengänge.* In erster Linie ist an den so häufigen *Katarrh der Gallenkanäle* zu denken, der durch Schwellung der Gallengangmucosa und Bildung von Schleimpfröpfen zur Verschliessung der Gallenwege führt; auch ein Duodenalkatarrh kann durch Schwellung der Schleimhaut in der Gegend des Diverticulum Vateri zur Retention der Galle Veranlassung geben. Diagnosticirt darf katarrhalischer Icterus werden, wenn der Icterus an einen unzweifelhaften Magen- beziehungsweise Darmkatarrh sich anschliesst, ohne Leberschwellung beginnt, in wenigen Tagen zur vollständigen Entfärbung der Fäces führt und ohne Leberschmerzen in wenigen Wochen abläuft. In einzelnen Fällen kann sich übrigens der Icterus catarrhalis Monate lang hinziehen, z. B. wenn, wie ich es in einem tödtlich endenden Fall von Icterus catarrhalis sah, eine an der Stelle der Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus choledochus gelegene Lymphdrüse anschwillt und einen festen Obturator für das Lumen des Gallenkanals abgiebt. Am leichtesten kann der Icterus gastero-intestinalis mit dem Icterus in Folge von Cholelithiasis verwechselt werden. Handelt es sich um jugendliche Individuen, so hat man zunächst eher Icterus catarrhalis, als *Cholelithiasis* anzunehmen, da letztere erfahrungsgemäss fast ausnahmslos erst nach dem 30. Lebensjahre vorkommt. Sonst charakterisirt sich die Cholelithiasis durch wiederholte Koliken mit Frostanfällen, eventuell Fieber und concomitirendem Erbrechen, Schmerz bei Betastung der Leber, be-

Icterus in Folge von Gallensteinen.

sonders in der Gegend der Gallenblase und durch den labilen Charakter des Icterus und der Schmerzanfälle. Erst wenn diese beiden häufigsten Ursachen des Icterus in Folge von Obturation des Lumens der Gallengänge im einzelnen Falle ausgeschlossen werden können, hat man an seltenere Momente, an vom Darm eingedrungene Fremdkörper und speciell an *Parasiten in den Gallengängen* zu denken. Relativ am häufigsten kommt hier der *Echinococcus* in Betracht, sei es, dass der Sack in den Gallengang perforirt und Echinokokkenblasen den letzteren verschliessen, sei es, — der jedenfalls viel seltenere Fall — dass der Echinococcus von Anfang an in den Gallengängen wuchert. Soll der Icterus auf diesen Parasiten zurückgeführt werden dürfen, so müssen die sonstigen Symptome der Echinokokkenentwicklung in der Leber unzweifelhaft vorhanden sein, oder zeitweise Echinokokkenblasen im Stuhlgang, Erbrochenen oder Auswurf zu Tage treten. Erscheinen reichliche *Spulwürmer* in den Dejectionen, so kann man wenigstens vermuthen, dass ein in die Gallenwege verirrter Spulwurm den Icterus veranlasse, obgleich dabei von keiner Diagnose mehr die Rede sein kann, ebensowenig als bei Verstopfung durch Leberegel. In einem Fall meiner Beobachtung, wo ein *Distoma hepaticum* den Ductus hepaticus verlegte, war auffällig, dass während des Krankheitsverlaufs der Icterus (vermuthlich je nachdem neben dem Parasiten Galle abfliessen konnte — der Sectionsbefund gab allerdings für diese Annahme keinen bestimmten Anhalt) in seiner Intensität wechselte, ohne dass damit im Gegensatz zu Gallensteinen Schmerzparoxysmen verbunden waren. Wenn in einem solchen Falle die charakteristischen Eier in den Stuhlgängen auftreten, wäre es vielleicht möglich, die kühne Diagnose zu stellen.

Parasiten der Gallenwege.

Der Seltenheit solcher Fälle wegen mag die Krankengeschichte hier Platz finden.

Fall von Distoma hepaticum.

Der 65jährige Schleusenwärter (rec. 28. Juli 1880 Klinik, mort. 9. August 1880) erkrankte $2^1/_2$ Wochen vor seiner Aufnahme in meine Klinik an Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend, am 26. Juli Icterus. Aussehen des Stuhls unverändert.

28. Juli. Palpation des Unterleibs, etwas empfindlich, ergiebt rechts vom Nabel, etwa drei Querfinger von der Mittellinie entfernt, einen kleinen Tumor, über dem die Haut verschieblich ist; die Leber selbst ist nicht fühlbar, da die Bauchdecken sehr stark gespannt sind, der Percussion nach *vergrössert;* Urin stark gallenhaltig.

29. Juli. Der erwähnte kleine Tumor, bei den jetzt vollständig erschlafften Bauchdecken mit voller Sicherheit als pralle, weich-elastische Geschwulst zu fühlen, kann als gefüllte *Gallenblase* angesprochen werden; der angrenzende Leberrand ist aber nicht zu fühlen; die *Percussion* der *Leber* ergiebt *keine Vergrösserung.*

2. August. Der *Icterus hat nachgelassen,* die *Leberdämpfung* nicht vergrössert, im Gegentheil *eher verkleinert;* dagegen *das Volumen der Gallenblase wechselnd.*

6. August. *Wiederanwachsen der Leberdämpfung,* während die Grösse der Gallenblase wieder abnimmt. Tod am 9. August in Folge einer Pneumonie des linken Unterlappens.

Die *klinische Diagnose* wurde auf einen Verschluss des Ductus choledochus und Duct. cystic. gestellt. Ursache desselben: wahrscheinlich eine Geschwulst, Gallensteine nicht diagnosticirbar.

Die *Section* (Boström) ergab: die Leber in allen Durchmessern verkleinert, schlaff. Ductus choledochus nicht erweitert; etwas vor dem Abgang des Duct. cystic. eine Verdickung der Wand und Verengerung der Gänge; im Duct. hepaticus steckt etwa 5 Mm. von seinem Anfang entfernt ein *Distoma hepaticum*, nach dessen Entfernung dunkle Galle aus dem Lebergange herausquillt; Gallenblase stark vergrössert (14 Cm. lang,

8 Cm. breit), mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt. Im Darm gallenlose Fäcalmassen; keine Gallensteine. An der Stelle des Duct. hepaticus, wo das Distoma gelegen hatte, findet sich eine *granulirende Geschwürsfläche*, von welcher aus nach der Peripherie eine narbige Verengung der Gänge eingetreten war.

Compression der Gallengänge von aussen her.

Geschwülste in d. Leberforte.

2. In einer anderen Reihe von Icterusfällen werden die Gallenkanäle *durch Druck von aussen gegen dieselben andrängender Massen verschlossen.* So kann der uniloculäre Echinococcus, vor Allem ein an der Pforte sitzender Knoten eines *Lebercarcinoms*, oder eine tuberkulös, amyloid oder krebsig *entartete Lymphdrüse* der Porta hepatis durch ihr Wachsthum die grösseren Gallengänge comprimiren. Diagnosticiren lassen sich diese Dinge wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn das Bild der Grundkrankheit unzweideutig vorhanden ist, und im Verlaufe des Leidens nun eine langsam sich entwickelnde, an Intensität immer mehr zunehmende Gelbsucht auftritt. Wenn der Icterus das Erste, die allmählich immer deutlicher als Prominenzen fühlbaren Carcinomknoten das Secundäre im Krankheitsbilde sind, muss man daran denken, dass die Krebsbildung, wie das zuweilen geschieht, von der Wand der Gallengänge ausgegangen ist. Auch *Carcinome des Duodenums* und des *Pankreaskopfes* können eine Compression der Gallengänge veranlassen und als Ursachen des Icterus unter Umständen diagnostirt werden, wenn eine Geschwulst zwischen Sternal- und Parasternallinie deutlich gefühlt wird, und Hämatemesis, blutige Stühle, secundäre Gastrectasie und Krebskachexie sich daneben geltend machen.

Carcinom d. Duodenum oder d. Pankreaskopfes.

Seltener comprimirt werden die Gallengänge durch *Nierengeschwülste, Netz-* und *retroperitoneale* Geschwülste, *Ovarialtumoren*, durch Geschwülste des *Uterus* (oder auch zuweilen durch die Ausdehnung des Organs in der Gravidität), indessen immer nur dann, wenn die genannten Tumoren sehr grosse Dimensionen annehmen. Die Diagnose derselben macht gewöhnlich keine bedeutenderen Schwierigkeiten und kann selbstredend hier nicht weiter besprochen werden. Auch die Anhäufung *massenhaften Kothes* in der Flexura dextra und im Anfang des Colon transversum kann eine Quelle der Compression der Gallenkanäle werden. Die chronische Obstipation oder die Entwicklung der Erscheinungen der Darmstenose, die höckrige, aber etwas teigig anzufühlende Beschaffenheit des Tumors, die Verkleinerung desselben durch Abführmittel und Darminjectionen sichert in solchen Fällen die Diagnose — um so mehr, wenn durch die genannten therapeutischen Maassnahmen nicht nur ein Schwinden der Geschwulst, sondern gleichzeitig auch des Icterus erzielt wird.

Kothmassen.

In den seltensten Fällen endlich ist ein *Aneurysma* als Ursache der Verschliessung der Gallenkänale gefunden worden. Es handelte sich dann dabei um ein enormes Aneurysma der Aorta abdominalis, beziehungsweise der A. coeliaca, hepatica und mesaraica sup. Um letztere Aneurysmen diagnosticiren zu können, müssten jedenfalls ein deutlich pulsirender Tumor zu fühlen und Geräusche über demselben zu hören sein. Dazu kamen in den wenigen bis jetzt beobachteten Fällen massenhafte Hämatemesen und neuralgische, durch Druck des Aneurysmas auf die Nervengeflechte der Leberpforte bedingte Schmerzen.

Aneurysmen.

Allen diesen zuletzt genannten, einen Retentionsicterus veranlassenden Krankheiten gemeinsam ist, dass, weil sie von aussen her an der Leberpforte die Gallenausführungsgänge comprimiren, fast ausnahmslos *neben den letzteren auch die anliegende V. portae vom Druck mitbetroffen wird. Es gesellen sich also zu den Symptomen des Icterus in solchen Fällen diejenigen der Pfortaderstauung:* Ascites u. s. w. hinzu, ein diagnostisch sehr wichtiger Umstand.

3. Dies wird in den meisten Fällen auch Geltung haben für die noch zu be-

sprechenden Fälle *von Gallengangverschluss, welche durch narbige Schrumpfungsprocesse bedingt sind.* So kann *Perihepatitis* Ursache des Icterus werden und diagnosticirbar sein, wenn peritonitisches Reibegeräusch im Bereiche der Leber fühl- und hörbar wird, so kann sich im Verlaufe der *Lebersyphilis*, wenn das schrumpfende Bindegewebe die Gallengänge constringirt, Retentionsicterus entwickeln, und ebenso derselbe als Folge eines vernarbenden *Duodenalgeschwürs* auftreten. Dieser letztgenannte Zustand wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden dürfen, wenn sich im Anschluss an ein Duodenalgeschwür, dessen Symptome im Allgemeinen mit denen eines Ulcus ventriculi zusammenfallen, ein hochgradiger, in seiner Intensität nicht wechselnder, incurabler Icterus einstellt. Ist das letztere der Fall im Anschluss an eine eclatante *Cholelithiasis*, und schwinden mit dem Eintritt des Icterus die früher häufigen Kolikanfälle dauernd, so darf an eine Stenose der Gallenkanäle gedacht werden, bedingt durch Narben von Geschwüren, welche im Gallengang selbst seinerzeit durch durchtretende Steine entstanden.

Perihepatitis, Lebersyphilis. Duodenalgeschwüre. Cholelithiasis.

Ist das Hinderniss für den Gallenabfluss nicht so bedeutend, dass es das Lumen der Gallenwege total verschliesst, ist demzufolge der Icterus ein nur mässiger und der Koth nicht vollständig entfärbt, so fehlt der Diagnose, dass die Gelbsucht von einer Stenosirung der Gallenausführungsgänge ausgehe, die sicherste Stütze. Jetzt kommen neben den angeführten weitere zu unvollständigem Icterus führende Krankheiten in Betracht, nämlich die verschiedenen früher erwähnten Leberkrankheiten, welche in ihrem Verlaufe zu Icterus Veranlassung geben: die Hyperämie der Leber, der Abscess, das Carcinom, vor Allem aber die Cirrhose der Leber und die bindegewebige Hyperplasie der Leber, welche letztere constant mit Icterus verbunden ist; bei letzterer Erkrankung können die Fäces sogar ganz entfärbt sein. Die Diagnose dieser Krankheiten muss demnach bei der Differentialdiagnose unter Umständen mit berücksichtigt werden.

Cholelithiasis.

In vielen Fällen findet man bei der Obduction Gallensteine, welche während des Lebens der betreffenden Personen niemals irgend welche Erscheinungen gemacht haben. Selbst wenn eine reichliche Zahl von Steinen in der Gallenblase sich ansammelt, sind sie nur selten durch die Bauchdecke durchzufühlen; wenn mir dies in letzter Zeit mehrfach gelungen ist, so sehe ich das nur als eine zufällige Häufung von in dieser Hinsicht günstig gelagerten Fällen an. In der Regel ist man vielmehr bei der Diagnose nur auf ein Symptomenbild, das der Wanderung der Steine in den Gallenwegen entspricht, angewiesen.

Die hervorstechendste Erscheinung in diesem Bilde ist die, übrigens keineswegs immer typisch entwickelte, *Gallensteinkolik*, welche sich in heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium äussert; dieselben ziehen gewöhnlich nach dem Epigastrium hin, sind übrigens mehr auf die rechte Körperhälfte concentrirt und strahlen namentlich auch gelegentlich in den rechten Arm aus. Nicht selten treten dabei Schüttelfröste auf, auch vorübergehendes Fieber, Erbrechen, Singultus, Icterus. Die Dauer des Anfalls ist verschieden, stunden- bis wochenlang, oft mit einem Schlage endend.

Gallensteinkolik.

Besondere Besprechung verlangt der *Icterus*. Er ist ein häufiger, wenn auch nicht constanter Begleiter der Kolikanfälle, einige Tage nach Einklemmung des Steins erscheinend und unter Umständen lange Zeit, nachdem der Schmerzparoxysmus vorüber ist, anhaltend, nämlich dann, wenn der Stein auf seiner Wanderung stillsteht und einen

Icterus.



mehr dauernden Verschluss der Gallengänge zu Stande bringt. Wenn der Stein im Ductus cysticus sitzt, fehlt der Icterus. Geht der Stein wieder, wie nicht selten, in die Gallenblase zurück, so hinterlässt seine Wanderung, nachdem der Schmerzanfall vorbei ist, keine Folgen; bleibt er im Ductus cysticus liegen, so schliesst sich an die Kolik ein Hydrops vesicae felleae an. In anderen Fällen kommt es zur Perforation der Gallenwege, Fistelbildung und Ausstossung des Steins auf den verschiedensten Wegen (durch den Darm, die Harnwege, in das Peritoneum u. s. w.). Auch können die steckenbleibenden Gallensteine, wenn eitererregende Kokken aus dem Darm durch das letzte Stück des Choledochus, welches nicht mehr durch die fliessende Galle ausgespült wird, eindringen, Pylephlebitis suppurativa und Leberabscess veranlassen (ein Beispiel dieser Eventualität s. o. S. 182).

Differential-diagnose.

Vergegenwärtigt man sich diesen in seinen Hauptzügen skizzirten Symptomencomplex, so ist die Diagnose der Cholelithiasis gewöhnlich leicht zu stellen. Indessen giebt es zahlreiche Abweichungen von diesem Normalbilde, und jeder erfahrene Diagnostiker weiss, wie sehr häufig gerade die Diagnose Gallensteinkolik eine zweifelhafte ist und eingehende *differentialdiagnostische* Ueberlegungen nothwendig macht.

Gastralgie.

In erster Linie wirft sich in vielen Fällen die Frage auf, ob Gallensteinkolik oder *Gastralgie* vorliege. *Für Gastralgie spricht:* die schon äusserlich wahrnehmbare Veränderung der Magengegend, die Auftreibung oder Einziehung derselben, der Abschluss des Anfalls mit Ructus, die eventuelle Erleichterung der Schmerzen durch Druck auf das Epigastrium, während bei der Gallensteinkolik der Druck auf die Leber in der Gegend der Gallenblase schmerzhaft ist. Klar wird natürlich die Diagnose, wenn einige Tage nach dem Beginn des Kolikanfalls Icterus auftritt, die Gallenblase kugelig vorgewölbt wird, und Gallensteine auf dem natürlichen Wege der Elimination mit dem Koth abgehen. Indessen sind diese letzterwähnten Erscheinungen (Icterus u. s. w.) nicht nothwendige Folgen eines Gallensteinkolikanfalls und jedenfalls nicht in den ersten Tagen der Erkrankung, wo die Diagnose zweifelhaft ist, verwerthbar. Das relativ noch brauchbarste Unterscheidungsmerkmal ist nach meiner Erfahrung die Schmerzhaftigkeit der Randpartie der Leber bei Druck in die Gegend der Gallenblase; fehlt dieselbe, so lasse ich die Diagnose in suspenso, bis bessere diagnostische Anhaltspunkte sich einstellen.

Magen-geschwür.

Noch schwieriger ist oft die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinkolik und *Ulcus ventriculi* oder Duodenalgeschwür mit Cardialgien. Mehr als ein Fall ist mir bekannt, wo längere Zeit ein Magengeschwür angenommen war, bis eine Carlsbader Cur Gallensteine zu Tage förderte und die Diagnose Ulcus als falsch erwies. Der Umstand, dass bei diesen Geschwürsprocessen entsprechend ihrem anatomischen Sitze der Schmerz gerade in der Gegend des Pylorus neben der Gallenblase am häufigsten localisirt ist, und die Palpation jener Stellen Schmerz provocirt, entschuldigt den Irrthum, umsomehr als der Anstoss für den Eintritt des Schmerzparoxysmus auch bei der Gallensteinkolik, wie beim Ulcus ventriculi, sehr gewöhnlich durch die Nahrungszufuhr gegeben wird. Immerhin ist der schädliche Einfluss der letzteren bei der Gallensteinkolik nicht so constant nachzuweisen, wie beim Ulcus, bei welchem ausserdem weniger die Speisezufuhr als solche, als die *Qualität* der Ingesta den Ausbruch der Schmerzanfälle veranlasst. Wichtig für die Differentialdiagnose ist auch, dass die letzteren bei der Cholelithiasis oft nach kurzem Bestand mit Perioden vollen Wohlbefindens abwechseln, während beim Magen- und Duodenalgeschwür die Schmerzparoxysmen wochen- und monatelang tagtäglich wiederkehren und mit einer gewissen Regelmässigkeit bei Lagewechsel, Genuss schwerverdaulicher Speisen u. s. w. eintreten. Ferner deutet direct auf das Bestehen eines Magengeschwürs, wenn das Erbrochene abnorm viel Säure enthält; ist der Säuregehalt normal oder hält er sich unter der Norm, so lässt sich daraus Nichts schliessen, da dies auch beim Magengeschwür und wohl auch beim Duodenalgeschwür zuweilen vorkommt. Anschwellung der Gallenblase und Icterus sprechen dagegen entschieden für den Cha-



rakter der Krankheit als Gallensteinkolik, da der Icterus selbst beim Duodenalgeschwür zu den grössten Seltenheiten gehört.

Nierensteinkoliken werden selten zu Verwechselungen Anlass geben. Die Ausstrahlung der Schmerzen entlang des Ureters nach dem Hoden und der Glans penis weist auf eine andere Ursprungsstelle des Schmerzparoxysmus, als die Leber, hin, wenn auch die Verbreitung der Schmerzen nach der oberen Körperhälfte und Erbrechen beiden Anfällen gemein sein kann. Die Abscheidung des Urins zeigt bei den Nierenkoliken zwar nicht immer, aber doch häufig Abweichungen von der Norm. Er wird spärlich gelassen, ist dunkel, blut- oder schleimhaltig und enthält gewöhnlich Concremente.

Nierensteinkolik u. s. w.

Andere schmerzhafte Affectionen des Unterleibs, Typhlitis, Darmkolik u. s. w. dürfen bei aufmerksamerer Beobachtung nicht mit der Gallensteinkolik verwechselt werden. Nur die allerdings in ihrer Existenz noch problematische *Leberneuralgie* könnte selbstverständlich von Gallensteinkolik nicht unterschieden werden, wenn letztere ohne Icterus verläuft, und der in den Ductus cysticus eintretende Stein nach kurzem Aufenthalt wieder in die Blase zurücktritt. Wahrscheinlicher wäre vielleicht in solchen Fällen die Leberneuralgie, wenn sie bei nervösen anämischen Individuen auftritt und mit anderen Neuralgien abwechselt.

Dagegen ist eine Fehldiagnose in ganz anderer Richtung möglich, nämlich eine Verwechslung der Cholelithiasis mit *Malaria*fieber, wenn erstere unter dem Bild eines intermittirenden Fiebers verläuft, dessen letzte Ursache unbekannt ist. Wenn nicht ungewöhnliche Complicationen bei der Cholelithiasis vorliegen, z. B. eine zufällige Milzschwellung, ist übrigens eine falsche Diagnose kaum möglich. Ein im Beginn oder im Verlaufe des Fiebers auftretender Kolikanfall und die Unwirksamkeit des Chinins machen die Diagnose dieses sog. *„intermittirenden Leberfiebers“* sicher. Die sonstigen für dasselbe angegebenen charakteristischen Erscheinungen sind in diagnostischer Beziehung unwesentlich und höchst zweifelhaft.

Malaria — intermittirendes Leberfieber.

Bleibt auf einen Kolikanfall Schmerzhaftigkeit der Leber zurück, Fieber mit oder ohne Schüttelfrost, so darf man an eine durch die Gallensteine angeregte inflammatorische Reizung, bezw. Eiterung in den Gallenwegen denken, eine Diagnose, die bald festere Gestalt gewinnt, wenn sich an dieses Krankheitsbild das der ausgesprochenen Leberabscedirung anschliesst.

Krankheiten der Gallenblase.

Die Gallenblase nimmt an den Erkrankungen der Gallenwege als integrirender Abschnitt derselben ohne Weiteres Theil, und ist daher die im Gefolge der Cholangitis auftretende Cholecystitis u. s. w. lediglich ein Symptom jener Krankheiten. Anders, wenn die Gallenblasenerkrankung einen mehr selbstständigen Charakter annimmt, oder im Krankheitsbild so hervortritt, dass sie der Diagnose leicht zugänglich wird. In dieser Hinsicht sind nur drei Erkrankungen der Gallenblase von klinisch-diagnostischer Bedeutung: *der Hydrops vesicae felleae, die Anfüllung derselben mit Steinen,* so dass sie als harter Tumor fühlbar wird, und das *Carcinom der Gallenblase.*

Der *„Hydrops“ der Gallenblase* besteht in einer Ausdehnung der Gallenblase durch seröses Fluidum, welches in Folge von Transsudation aus den Blutgefässen der Gallenblasenwand an Stelle der allmählich resorbirten Galle tritt. Vorausgesetzt ist dabei, dass die Galle durch den Duct. cysticus nicht mehr in die Gallenblase einfliessen kann, sei es, dass ein Carcinomknoten oder ein Stein u. ä. die Communication mit den galleführenden Kanälen verlegt, sei es, dass eine Cholangitis durch einen zähen Schleimpfropf oder adhäsive Verwachsung der Gangwände das Eindringen von Galle in die Blase verhindert. Für die Diagnose verwerthbar ist nur die häufigste Ursache des Hydrops vesicae felleae, die

Hydrops vesicae felleae.

Cholelithiasis, gegen welche die anderen ätiologischen Momente vollständig zurücktreten. Das für die Diagnose wichtigste Symptom ist der Nachweis eines glatten prall-elastischen Tumors von der länglichen Form der Gallenblase in der Linea parasternalis, welcher über den scharfen Leberrand hervorragt. *Der Zusammenhang der Geschwulst mit der Leber wird durch die respiratorische Locomotion bewiesen;* auch seitlicher Bewegung ist der Tumor bei der Palpation und bei Veränderung der Lage des Patienten fähig. Der Umfang der Geschwulst lässt sich percussorisch umgrenzen, aber nur die Palpation giebt *sichere* Resultate, wenn die Blase prall gefüllt ist, und der Fundus sich umgreifen lässt; übrigens vermisst man dann das Symptom, welches auf den flüssigen Inhalt des Tumors sonst am unzweideutigsten hinweist, das Fluctuationsgefühl.

Differentialdiagnose des Hydrops ves. fell.

Hat man festgestellt, dass es sich um einen Tumor der Gallenblase, und zwar um einen nicht festen Tumor handelt, so sind andere in der Nähe der Gallenblase gelegene Flüssigkeit enthaltende Geschwülste der Leber, Abscess und Echinococcus auszuschliessen. Vor einer falschen Diagnose schützt hier die Form und Lage der Geschwulst, welche *genau mit dem Leberrand beginnt, d. h. nicht auf die Leberoberfläche übergreift.* Nächstdem hat man bis in die Gegend der Gallenblase reichende Ovarialcysten und Hydronephrose auszuschliessen. Da der Tumor bei der Gallenblasenwassersucht zuweilen excessive Dimensionen annehmen kann und selbstverständlich ohne Icterus verläuft, so sind Verwechslungen mit jenen Cysten möglich, doch schützt davor, abgesehen von der Form der Geschwulst, die Constatirung eines directen Zusammenhangs derselben mit der Leber, speciell die respiratorische Locomotion, während der Nachweis eines Zusammenhangs mit der Niere und den Sexualorganen nicht gelingt, ferner spricht die Beobachtung eines mehr *unregelmässigen seitlichen Wachsthums* direct gegen das Vorhandensein eines Hydrops ves. felleae.

Füllung der Gallenblase mit Gallensteinen.

Ist der Tumor, wie es bei starker Anfüllung der Blase mit Flüssigkeit vorkommt, sehr resistent, so dass man über seinen Cystencharakter im Zweifel ist, so wirft sich die Frage auf, ob nicht ein Carcinoma vesicae felleae, oder eine durch massenhafte Anhäufung von Gallensteinen ausgedehnte Gallenblase vorliege. Die durch die letztgenannte Eventualität zu Stande kommenden Gallenblasentumoren sind relativ häufig, übrigens gewöhnlich leicht durch die Palpation zu erkennen, indem hierbei eine steinharte, zuweilen deutliche *höckrige* Beschaffenheit der Oberfläche zu erkennen ist. Eher zu verwechseln wäre eine resistente durch Hydrops bedingte Geschwulst mit einem Gallenblasencarcinom, dem wir noch eine kurze specielle Besprechung widmen wollen.

Carcinom d. Gallenblase.

Carcinom der Gallenblase ist eine im Ganzen seltene Erkrankung, noch am häufigsten wird es als Fortsetzung eines Carcinoms der Leber oder eines Nachbarorgans, z. B. des Peritoneums, aber auch als primäres Carcinom gefunden. Die Symptome, welche die Diagnose ermöglichen, sind Krebskachexie und eine auf die Gallenblasengegend beschränkte harte höckrige langsam wachsende Geschwulst. Was sonst von Symptomen beim Gallenblasenkrebs beobachtet wurde: Erbrechen, mitunter auch Hämatemesis, blutige Dejection, Icterus, sind für die Diagnose nicht verwerthbar, nur insofern von einiger klinischer Bedeutung, als man wissen muss, dass genannte Erscheinungen beim Carcinom der Gallenblase mehrfach beobachtet worden sind, um nicht wegen des Vorhandenseins derselben die Möglichkeit eines Gallenblasenkrebses auszuschliessen und dafür irrthümlicher Weise einen Krebs des Pylorus, Duodenums oder Colon transversum im einzelnen Falle anzunehmen. Das *primäre* Carcinom der Gallenblase kam in fast allen Fällen mit Gallensteinen vergesellschaftet vor, und ist es namentlich nach den neuesten Untersuchungen H. Zenker's sehr wahrscheinlich, dass aus der durch die Gallensteine angeregten Geschwürs- und Narbenbildung in der Gallenblasenwand, ähnlich wie dies beim Magenkrebs der Fall ist, das Carcinoma vesicae felleae hervorgeht. Auffallend ist, wie viel häufiger Weiber als Männer (3 : 1) von primärem Gallenblasencarcinom befallen werden, was vielleicht mit der Prädisposition des weiblichen Geschlechts für Erkrankung an Cholelithiasis zusammenhängt.



Krankheiten der Lebergefässe.

Pylethrombose — Pylephlebitis.

Die Diagnose des Verschlusses der Pfortader gründet sich auf die bei der Diagnose der Cirrhose besprochenen Folgeerscheinungen der Pfortaderstauung, den Ascites, die Milzschwellung, die Hämorrhoiden, die Magen- und Darmhyperämie, welche sich bis zur Hämorrhagie steigern kann. Ist dieser Symptomencomplex vollständig entwickelt, so kann man schliessen, dass die Verbreitung des Pfortaderblutes in der Leber gehindert ist; ob aber der *Stamm*, wie bei der Pylethrombose, durch ein Gerinnsel verschlossen ist, oder ob die *einzelnen Aeste*, wie bei der Cirrhose, durch einen diffusen Schrumpfungsprocess constringirt sind, lässt sich ohne Weiteres nie sagen. *Nur wenn die Symptome der Pfortaderstauung sehr rasch, d. h. in wenigen Tagen sich in voller Intensität entwickeln, darf angenommen werden, dass dabei ein Verschliessungsmoment zur Geltung gekommen ist, welches* nicht die einzelnen Aestchen und Capillaren des Gefässes, sondern *den Stamm der Pfortader betrifft.* Findet sich unter solchen Umständen ein ausgesprochenes Caput Medusae, so kann man daran denken, dass die Thrombose nicht im Pfortaderstamm selbst, sondern weiter peripherwärts in den Aesten sitzt, und damit die Füllung der den Collateralkreislauf speciell vermittelnden V. parumbilicalis vom Pfortaderstamm aus ermöglicht ist.

Diagnostische Anhaltspunkte für die Pylethrombose.

Bedenkt man, dass als Folge des Pfortaderverschlusses sich secundär eine indurative Atrophie der Leber mit Lappung des Organs auszubilden scheint, so muss auch nach dieser Richtung hin die *Cirrhose* der Leber dem Bilde der Pylethrombose gleichen, und andererseits ist geradezu als häufigste Veranlassung zur Pylethrombose die Cirrhose der Leber gefunden worden. Die *Differentialdiagnose* hat daher hauptsächlich auf die *rasche* Entwicklung der Stauungserscheinungen Rücksicht zu nehmen und weiterhin vor Allem die *Aetiologie* des einzelnen Falles zu beachten, d. h. man hat sich zu fragen, ob diese Symptome rasch auftretender Pfortaderstauung bei Marasmus und schlechten Circulationsverhältnissen überhaupt sich entwickelten, oder ob ein Grund zur Compression des Pfortaderstammes gegeben ist durch Lebercirrhose, Lebersyphilis, Leberkrebs, Gallensteine, chronische Peritonitis mit schrumpfenden Narbenbildungen, Geschwülste der Nachbarorgane (Magenkrebs, Duodenal-, Pankreasgeschwülste, abdominale Drüsentumoren u. s. w.), welche, gegen die Leberpforte hin gewachsen, eine Compression der Pfortader von aussen veranlassten.

Differentialdiagnose.

Aetiolog. Diagnose.

Die *Pylephlebitis suppurativa* ist von einem intermittirenden mit Schüttelfrösten verlaufenden Fieber und den übrigen Zeichen der *septischen Infection:* Gelenkschwellungen, Lungenmetastasen, schweren Störungen der Gehirnthätigkeit und allgemeinem Kräfteverfall begleitet. *Was auf das specielle Befallensein der Leber und der Pfortader hinweist, sind Schmerzen in der Lebergegend, Icterus,* der wenigstens in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist, *und Andeutungen von Pfortaderstauung* (Ascites, Diarrhöen, Ectasie der Bauchwandvenen, Alles in sehr mässigem Grade und inconstant ausgebildet). *Milzschwellung* ist ziemlich constant vorhanden, weil zu ihrer Entwicklung auch andere Ursachen, als die Pfortaderstauung, speciell die septische Infection als solche beitragen. Die *Leber* ist *nicht vergrössert*, so lange nicht Abscesse in dem Organe sich entwickeln. Im Verlaufe der Krankheit kann sich eine *eitrige Peritonitis* dazugesellen.

Aetiolog. Diagnose.

Die Diagnose der Pylephlebitis suppurativa gehört immer zu den schwierigen Diagnosen. Nur wenn die genannten Symptome in ihrer Gesammtheit vorhanden sind, darf die Diagnose gestellt werden, und selbst dann nur, wofern daneben eine specielle Ursache der suppurativen Pylephlebitis sicher oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit supponirt werden kann, d.h. ein Entzündungsherd im Gebiete der Pfortaderwurzeln oder der Nabelvene beim Neugeborenen. Speciell sind es in erster Linie Verschwärungs- und Eiterungsprocesse in der Gegend des Coecums als Folge von Perityphlitiden, weniger häufig Hämorrhoidalentzündungen und Magengeschwüre, ferner Mesenterialabscesse, Milzabscesse, welche zur suppurativen Pylephlebitis führen. Auch Gallensteine können in dem anliegenden Pfortaderabschnitt einen puriformen Thrombus erzeugen, wie der früher speciell mitgetheilte Fall lehrt.

Differentialdiagnose zwischen Pylephlebitis suppurativa und Leberabscess.

Soweit fällt die Aetiologie der Pylephlebitis suppurativa mit derjenigen der Leberabscesse zusammen. Die letzteren entwickeln sich ja auch am häufigsten durch Einschleppung von Eiter in die Leber durch die Pfortadercirculation, oder schliessen sich als einfache Folgeerscheinung an eine Pylephlebitis suppurativa an. Es fällt also ein Theil der Pylephlebitiden mit dem Bild des Leberabscesses zusammen, und kann in den Fällen, wo Entzündungen im Gebiete der Pfortaderwurzeln nachweisbar sind, eine consecutive Bildung von Leberabscessen neben Pylephlebitis oder eine Pylephlebitis ohne die Entwicklung solcher nur dann auseinandergehalten werden, wenn die Abscesse gegen die Leberoberfläche hin entwickelt und palpabel sind. *Der auf anderem Wege, als dem der Pfortadersuppuration, durch Vermittlung der Leberarterie u.s.w. entstehende Leber-*

Schema für die Diagnose

Grösse der Leber		Consistenz der Leber			Leberrand		
Verkleinerung	Vergrösserung	weich, bis fluctuirend	derb, etwas härter, als normal	hart	glatt bis scharf	dick abgerundet	höckerig-lappig
einfache Atrophie atrophische Muskatnussleber Cirrhose Leberlues (atrophische Form übrigens ziemlich selten) acute gelbe Leberatrophie Anmerkung: Im Allgemeinen sind in den Columnen die Krankheiten so geordnet, dass das betreffende Symptom der einzelnen Lebererkrankung um so mehr zukommt, je weiter unten in der Columne dieselbe aufgeführt ist.	Leberabscess Diabetesleber Fluxionshyperämie Icterusleber Fettleber Passive Hyperämie Leberlues Erstes Stadium der Lebercirrhose Leukämie bindegewebigeHyperplasie Amyloid Carcinoma hepatis Echinococcus hepatis	Fettleber Leberabscess Echinococcus	einfache Atrophie Icterusleber Hyperämie	Cirrhosis Luesleber bindegewebige Hyperplasie Echinococcus multilocularis (weich werdend) Amyloid Carcinom	Fettleber Icterus Hyperplasie (zuweilen leicht gerundet) Echinococcus einfache Atrophie	Fettleber Hyperämie Amyloid	Cirrhose (in seltenen Fällen überhaupt fühlbar) Abscess Carcinom Leberlues



abscess unterscheidet sich von der Pylephlebitis mit Abscessbildung nur dadurch, dass bei letzterer die Pfortaderstauungserscheinungen einigermassen entwickelt sind. Andererseits fehlt, im Gegensatz zum Leberabscess, in den reinen Fällen von Pylephlebitis die Leberschwellung und jede Andeutung einer Buckelbildung und Consistenzverminderung auf der Oberfläche der Leber.

Aneurysmen der Arteria hepatica.

Die sehr seltene Erkrankung documentirte sich in den bis jetzt beobachteten Fällen durch einen Tumor; derselbe müsste pulsiren und bei der Auscultation Geräusche wahrnehmen lassen. Indessen sind diese Symptome des Aneurysmas nur theoretisch construirte Forderungen der Diagnostik. Was bis jetzt wirklich beobachtet wurde, waren *Hämatemese* oder *blutige Stühle*, fast immer *Icterus* in Folge von Compression der Gallenausführungsgänge und *neuralgische Schmerzen* in der Lebergegend oder im Epigastrium, erzeugt durch Druck der Geschwulst auf die Nervengeflechte in der Leberpforte.

Von einer sicheren *Diagnose* des Aneurysmas der A. hepatica kann demnach keine Rede sein, höchstens könnte von einer Vermuthungsdiagnose in seltenen Fällen gesprochen werden.

Zur Erleichterung der Diagnose der Leberkrankheiten gebe ich schliesslich eine Zusammenstellung der wichtigsten dabei in Betracht kommenden diagnostischen Momente in schematischer Form. Nach den besprochenen Einzelheiten braucht kaum betont zu werden, dass das in dem Schema Aufgeführte nur dem *gewöhnlichen* Verhalten der Symptome der einzelnen Leberkrankheiten entspricht, und Ausnahmen von der Regel dabei nicht berücksichtigt sind:

der Leberkrankheiten.

Oberfläche der Leber		Icterus			Ascites		Schmerz	Milzvergrösserung	
glatt	höckerig	fehlt	selten	häufig	fehlt	vorhanden	vorhanden	fehlt	vorhanden
Cirrhose im 1. Stadium Hyperämie Fettleber Icterusleber Elephantiasis Amyloid Leukämie Diabetes acute gelbe Leberatrophie	Cirrhose Abscess Luesleber Carcinom Echinococcus	Amyloid Pylephlebitis adhaesiva Fettleber	(Nur wenn Gallengänge von d. Krankheitsprocesse direct getroffen werden bei:) Echinococcus Leberlues — Abscess	Hyperämie Echinococcus multiloc. Cirrhose Carcinom Elephantiasis Icterusleber	Fettleber Elephantiasis Icterusleber Echinococcus Abscess	Carcinom Lues mit Vernarb. Cirrhose Pylephleb. (spec.) adhaesiva — Amyloid durch Grundprocess Echinococcus multiloc. Hyperämie (in später. Stadien constant)	Echinococcus multiloc. acute gelbe Leberatrophie Carcinom Leberlues Abscess	Carcinom Fettleber	Echinococcus simplex (selten durch Stauung im Pfortadersystem) Leberhyperämie Echinococcus multilocularis Leberlues Cirrhose hypertrophische Cirrhose Amyloid — ferner durch allgem. Infection bedingt bei: acuter gelber Leberatrophie Abscess

Diagnose der Krankheiten des Pankreas.

Vorbemerkungen.

So wichtig die Rolle ist, welche das Pankreas in physiologischer Beziehung spielt, so eingehend die Wirkung seines Secrets seit Jahrzehnten studirt wurde, so wenig ist es bis jetzt gelungen, klinische Symptome festzustellen, welche regelmässig oder sicher der Erkrankung des Pankreas als Ausdruck einer aufgehobenen oder pathologisch veränderten Thätigkeit der Bauchspeicheldrüse entsprächen. Die neuesten physiologischen Untersuchungen von v. Mering und Minkowski über die Wirkung der Ausrottung des Pankreas bei Thieren haben übrigens ungemein wichtige Thatsachen zu Tage gefördert. Zunächst lehrten dieselben, dass Diabetes mellitus regelmässig eintritt, wenn das Pankreas total exstirpirt wurde. Die Meliturie blieb aus, wenn nur die pankreatischen Ausführungsgänge unterbunden wurden, und ebenso, wenn bei der Operation ein Stück Bauchspeicheldrüse, welches mehr als ca. $^1/_{12}$ des Organs betrug, im Körper zurückblieb. Interessant ist, dass es Minkowski in einem Falle gelang, durch partielle Exstirpation des Pankreas einen Diabetes zu erzeugen, welcher der leichten Form desselben beim Menschen (d. h. Zuckerausscheidung im Harn bei Zufuhr von Kohlehydraten, Verschwinden desselben bei Fleischfütterung) entsprach. Auch die Ausnutzung der Nahrungsstoffe im Darmkanal ist nach Minkowski beim Hunde nach Totalexstirpation des Pankreas stark reducirt, sowohl die der Eiweissstoffe, als die des Amylums und besonders des Fetts. Nicht emulgirtes Fett geht total unverdaut mit den Fäces ab, künstlich emulgirtes wird fast ebenso wenig ausgenutzt, wie gewöhnliches Neutralfett, während natürliche Fettemulsionen, wie Milch, wenigstens zur Hälfte aufgesaugt werden.

Diese wichtigen experimentellen Resultate stehen theilweise mit den bis jetzt gemachten Beobachtungen in Bezug auf den Ausfall der Pankreasfunction im Widerspruch, auch sind dieselben noch zu neu, als dass sich jetzt schon ihre klinische Tragweite übersehen liesse. Vielleicht ist wenigstens ein Theil der früheren meist negativen experimentellen und klinischen Erfahrungen in diesem Capitel dadurch zu erklären, dass bei Aufhebung der Thätigkeit des Pankreas diejenige anderer Drüsen des Digestionstractus compensatorisch in den Verdauungsprocess eingreifen kann, so dass der Ausfall der Wirkung des Pankreassaftes mehr oder weniger ausgeglichen wird.

Verminderung der Indicanausscheidung im Harn.

Eine der Wirkungen des Bauchspeichels ist bekanntlich die Ueberführung der Eiweissstoffe in Peptone und dieser in Leucin und Tyrosin, aus welchen sich durch Fäulnissgährung Skatol, Phenol und vor Allem *Indol* bildet. Da letzteres sich aus Pankreaspepton in grösserer Menge entwickelt, als aus den Eiweisskörpern des Fleisches, so darf wahrscheinlich die peptische Wirkung des Pankreassaftes, beziehungsweise des Trypsins als eine die Indolbildung vorbereitende und begünstigende angesehen werden. Das Indol stellt nun aber die Vorstufe des Harnindicans dar, und so könnte wohl erwartet werden, dass die Ausscheidung des Harnindicans bei Pankreaskrankheiten *vermindert* werde. Physiologische Untersuchungen neuesten Datums (Pisenti), nach welchen die Ligatur des Ductus Wirsungianus den Indicangehalt auf $^1/_4$ des Normalen sinken lässt, sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme, ebenso aber klinische Beobachtungen. So ist noch in jüngster Zeit ein Fall von Ileus von Gerhardi mitgetheilt worden, wo die klinischen Erscheinungen auf eine Occlusion des Dünndarms hinwiesen, die bei der letzteren sonst regelmässige Indicanvermehrung des Harns aber vermisst wurde. Als Grund für dieses Verhalten fand sich bei der Obduction eine Verschliessung des Duodenums durch das geschwollene hämorrhagisch entzündete Pankreas, dessen Desorganisation die Indolbildung aufgehoben und offenbar damit bewirkt hatte, dass Indican im Harn gänzlich fehlte. Da der normale menschliche Urin immer nur sehr geringe Mengen Indican enthält, so hätte das Fehlen oder eine geringe Ausscheidung von Indican im Harn bei Pankreaskrankheiten nur in solchen Fällen diagnostischen Werth, wo, wie in dem eben



angeführten Beispiel, der Natur der Erkrankung nach eine Vermehrung des Harnindicans sicher erwartet werden sollte.

Die nahen räumlichen Beziehungen des Pankreas zum Plexus coeliacus, beziehungsweise *mesentericus superior* machen es von vornherein wahrscheinlich, dass die Compression dieser Bauchgeflechte des Sympathicus durch eine pathologisch geschwollene Bauchspeicheldrüse nervöse Erscheinungen hervorrufen kann. In der That hat man auch im Verlaufe von Pankreasaffectionen Anfälle von *neuralgischen Schmerzen* mit Collapserscheinungen (Neuralgia coeliaca) beobachtet. Auch eine durch das Pankreas vermittelte reflectorische *Hemmung der Herzbewegung* in Folge plötzlicher hochgradiger Reizung des Bauchsympathicus ist möglich; speciell ist daran in den interessanten Fällen von plötzlich apoplexieähnlich erfolgendem Tod zu denken, wo die Section keine andere den Eintritt der Katastrophe erklärende Veränderung im Körper ergab, als eine ausgedehnte *hämorrhagische Infiltration der Bauchspeicheldrüse* (ZENKER). Von den die Krankheit einleitenden Symptomen sind anzuführen: heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend, Uebelkeit und Erbrechen, Unregelmässigkeiten im Stuhlgang, besonders Verstopfung.

Wirkung der Pankreasaffectionen auf d. Plexus solaris.

Acute Pankreashämorrhagien.

Nebensächlichen Werth als diagnostisches Symptom hat der im Verlaufe von Pankreaskrankheiten beobachtete *Icterus* und *Ascites.* Diese Krankheitserscheinungen kommen nämlich lediglich dadurch zu Stande, dass der geschwollene *Pankreaskopf* den neben ihm herabtretenden oder ihn durchbohrenden Ductus choledochus comprimiren und so Gallenstauung hervorrufen kann, oder dass derselbe auf den in der rinnenförmigen Furche seines medialen Umfangs gelegenen *Stamm der V. portae* drückt und damit die Symptome der Pfortaderstauung, Milzschwellung, Ascites u. s. w. veranlasst.

Icterus, Ascites etc.

Nach den am Krankenbett gemachten Erfahrungen dürfen wir uns nicht verhehlen, dass von constant bei Pankreasaffectionen auftretenden, der physiologischen Forschung vollständig entsprechenden Symptomen bis jetzt nicht die Rede sein kann. Etwas besser verwerthbar für die Diagnose von Pankreasaffectionen ist das *Ergebniss der Palpation,* wie sich bei der Besprechung der Diagnose der einzelnen Pankreaskrankheiten ergeben wird.

Am ehesten der Diagnose zugänglich sind die *Pankreasgeschwülste,* speciell der *Pankreaskrebs* und die *Pankreascysten.*

Carcinom des Pankreas.

Alle im Laufe der Zeit als charakteristisch für die carcinomatöse Erkrankung des Pankreas angegebenen Symptome haben sich bei Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen und strengerer Kritik als unzuverlässig erwiesen. Nur die *Palpation* giebt diagnostisch brauchbare Resultate und erlaubt zuweilen eine wenigstens höchst wahrscheinliche Diagnose auf Pankreaskrebs, vorausgesetzt, dass die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Geschwülste anderer Unterleibsorgane im einzelnen Falle mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Bei mageren Individuen mit schlaffen Bauchdecken ist es bekanntlich in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen leicht, die Wirbelsäule von dem unteren Theil des Epigastriums und von der Mittelbauchgegend aus zu fühlen. Mit Bestimmtheit kann ich versichern, dass in solchen Fällen neben der Wirbelsäule in der Gegend zwischen Lin. sternalis dextra und Lin. parasternalis *zuweilen der Kopf des gesunden Pankreas durch den Pylorus und das Colon transversum hindurch* (wie die Obduction erwies) *deutlich gefühlt werden kann.* Daraus folgt, dass Geschwülste des Pankreas der Palpation nicht selten zugänglich sind, um so mehr, als mit der Krebsentwicklung eine fortschreitende Abmagerung einhergeht.

Palpation d. Geschwulst.

Differential-diagnose.

Um zu entscheiden, ob die fühlbare Geschwulst dem Pankreas angehört oder den neben- und davorliegenden Organtheilen, dem Pylorus, dem Duodenum, dem Colon transversum oder der Porta hepatis, muss man in der Diagnose exclusiv vorgehen. Am leichtesten ist eine *Geschwulst des Colon transversum* auszuschliessen. Sie liegt viel oberflächlicher, ist verschieblich, wechselt spontan ihren Platz, veranlasst Schwierigkeiten in der Fortbewegung des Koths und Gasauftreibung im Colon ascendens. Der Abgang blutiger Stühle kommt bei beiden Krankheiten vor.

Krebs des Colon transversum.

Krebs im Duodenum und in der Leberpforte.

Unmöglich erscheint die Unterscheidung des *Duodenalkrebses*, da der Druck des Pankreaskrebses auf das Duodenum dieselben Symptome, wie der Duodenalkrebs, machen muss: Icterus, Druck auf die Pfortader mit seinen Folgen, neuralgische Schmerzen, namentlich auch Stenose des Duodenallumens mit Erbrechen nicht fäculenter Massen und secundärer Magenectasie. Höchstens würde im Falle des Eintritts eines Ileus reichlicher Indicangehalt des Urins *gegen* einen Krebs des Pankreaskopfes (welchen das Neoplasma gewöhnlich befällt) sprechen. Andererseits dürften Fettstühle (so wenig ihr Fehlen gegen das Vorhandensein eines Pankreascarcinoms spräche) und ebenso eine *längliche* Form der Geschwulst, wenn sie den Verlauf des Pankreas einhaltend von der Lin. parasternalis dextra nach links hin wucherte, mehr *für* ein Pankreascarcinom in die Wagschale fallen. *Ganz dieselben Gesichtspunkte*, wie für die Differentialdiagnose zwischen Duodenal- und Pankreaskrebs, gelten für die Abgrenzung des letzteren von *Tumoren, welche auf die Porta hepatis concentrirt sind.*

Pyloruskrebs.

Besser unterscheidbar ist das am häufigsten differential-diagnostisch in Betracht kommende *Pyloruscarcinom*. Für das letztere sprechen im Gegensatz zum Pankreascarcinom: die mehr oberflächliche Lage, die starke Beweglichkeit des Tumors und das Fehlen der Salzsäurereaction im Mageninhalt; für *Pankreascarcinom* ausser den Fettstühlen ein festsitzender in der Tiefe neben der Wirbelsäule zu fühlender Tumor, die Complication mit Icterus und den auf Compression der Pfortader hinweisenden Erscheinungen: Milzschwellung, Ascites u. s. w. In einem Falle von Pankreaskrebs wies neuerdings van Ackeren *Maltose* im Urin des betreffenden Kranken nach, welche wahrscheinlich deswegen im Harn ausgeschieden wurde, weil das degenerirte Pankreas die Umsetzung jener Zwischenstufe zwischen Kohlehydrat und Traubenzucker in letzteren nicht zu vollziehen im Stande war. Durch Druck des Carcinoms auf die direct hinter dem Pankreas herabziehende Aorta abdominalis können ferner auch Stenosengeräusche entstehen und in der Linea alba vom Epigastrium abwärts gehört werden.

Weitere beim Pankreascarcinom beobachtete Symptome: Verdauungsbeschwerden, epigastrische Schmerzen, Albuminurie u. ä. haben gar keinen diagnostischen Werth.

Die Oberfläche des carcinomatösen Pankreastumors ist gewöhnlich uneben, seine Consistenz hart. Ist dagegen die Oberfläche einer in der Pankreasgegend liegenden Geschwulst glatt, die Consistenz weich, fluctuirend, so darf man an das Vorhandensein einer

Pankreascyste

Pankreascysten.

denken. Die Diagnose derselben ist schon einige Mal vor der Operation der Cyste richtig gestellt worden und hat neuerdings grösseres chirurgisches Interesse gewonnen. Die Grösse der Geschwulst kann diejenige eines Kindskopfes und



darüber erreichen und die ganze Bauchhöhle ausfüllen. Sie drängt den Magen oder das Colon transversum vor sich her (durch Auftreibung derselben mit Kohlensäure besonders deutlich zu machen), zeigt keine oder geringe respiratorische Bewegungen, dagegen unter Umständen von der Aorta mitgetheilte Pulsation. Wichtig vor Allem sind die zuweilen periodisch auftretenden Schmerzanfälle, welche insofern von diagnostischer Bedeutung sind, als die Erscheinungen der Neuralgia coeliaca bei keiner anderen Cyste der Oberbauchgegend vorkommen. Mit dem Resultate der Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse ist die mehrmals beobachtete Coincidenz von Pankreascysten und Diabetes mellitus in Zusammenhang zu bringen. Die *Differentialdiagnose* schwankt hauptsächlich zwischen Echinococcus eines Abdominalorgans, Ovariencyste, Hydronephrose. Die angegebenen Merkmale der Pankreascysten, das erste Auftreten der Geschwulst in der Oberbauchgegend müssen dabei vor Allem berücksichtigt werden; in zweifelhaften Fällen kann die *Probepunction* über die Herkunft der Cyste Entscheidung bringen, indem der Cysteninhalt meist Epithelien, Blutkörperchen und *Pankreasfermente* enthält, das Stärke in Zucker verwandelnde und, was wichtiger ist, auch das Fett emulgirende Ferment. Auch ist die Cystenflüssigkeit stark eiweisshaltig im Gegensatz zu der aus Echinococcuscysten stammenden Flüssigkeit, welche eiweissfrei ist und Echinokokkenhaken enthält.

Ergebniss der Punction der Cyste.

Das Fehlen von *Fettstühlen* ist gegen das Bestehen einer Pankreascyste keinesfalls diagnostisch verwerthbar, weil die Cysten, *gewöhnlich im Schwanz und Körper sitzend,* die Secretion von Pankreassecret und seine Entleerung in den Darm nicht gänzlich aufheben.

Andere Krankheiten des Pankreas, wie *einfache Pancreatitis*, *Atrophie der Drüse* u. ä. auch nur *einigermassen sicher* diagnosticiren zu wollen, ist nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die diagnostische Bedeutung der früher angeführten auf eine Pankreaserkrankung hinweisenden Symptome von vornherein *verfehlt.* Es kann sich dabei immer nur um *Vermuthungen* handeln, und auch diese sind nur in Fällen erlaubt, wo mehrere jener für eine Pankreaserkrankung im Allgemeinen sprechenden Erscheinungen zusammentreffen, und eine sorgfältig vorgenommene Exclusivdiagnose einer Erkrankung des Pankreas das Wort redet.

Diagnose der Krankheiten der Milz.

Vorbemerkungen.

Obgleich wir über die physiologische Bedeutung der Milz kaum mehr wissen, als dass sie zur Blutbildung in einer gewissen Beziehung steht, und dass das Organ entfernt werden kann, ohne dass das Leben und die Functionen des Organismus Schaden davon nehmen, so sind die Krankheiten der Milz doch weit besser gekannt und sicherer diagnosticirbar, als die Pankreasaffectionen. Es rührt dies zweifellos davon her, dass einmal die Milzkrankheiten ungleich häufiger sind als diese und dann, dass die Veränderungen der Milz der physikalischen Diagnostik viel zugänglicher sind, als die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Denn auch leichte Vergrösserungen der Milz sind als solche mit absoluter Sicherheit zu erkennen, weniger durch die Percussion, als durch die *Palpation,* welche ich bei den Milzuntersuchungen für die einzige Methode halte, welche wirklich zuverlässige Resultate liefert. Freilich, um kleine Volumszunahmen der Milz palpatorisch zu erkennen, ist einige Uebung und Benutzung gewisser Vortheile bei Lagerung des

Patienten nöthig. Derselbe hat die halbe rechte Seitenlage, d. h. eine Lage einzunehmen, welche die Mitte zwischen Seiten- und Rückenlage hält, und den linken Arm, beziehungsweise die linke Hand auf den Kopf zu legen; ferner lässt man den zu untersuchenden Kranken, um eine möglichst vollständige Erschlaffung der Bauchdecken zu erzielen, die Beine leicht anziehen, den Hinterkopf sanft gegen die Unterlage andrücken und schliesslich recht langsam und tief einathmen. Der Arzt stellt sich auf die rechte Seite des Kranken, umgreift mit der linken Hand von der Axillarlinie her den untersten Abschnitt der linken Thoraxhälfte und übt einen Druck gegen rechts hin aus, während er mit der auf die Abdominalwand ganz flach (ungefähr in der Richtung einer Linie von dem rechten Schambeinkamm zum linken Rippenwinkel) aufgelegten rechten Hand allmählich unter den Rippenbogen eindringt und prüft, ob speciell im Moment der tiefsten Inspiration die Spitze der Milz zu fühlen ist. Fast immer springt das Organ, wenn es sich um eine Vergrösserung desselben handelt, über die Finger des Untersuchenden; zugleich wird hierbei auf Consistenz und etwaige Formveränderung der Milz geachtet. *Ich halte, auf langjährige Erfahrung gestützt, Milzvergrösserungen, welche nur durch die Percussion feststellbar, nicht auch der Palpation zugänglich sind, für sehr zweifelhaft;* ich stelle dementsprechend in solchen Fällen nie sicher die Diagnose auf Milztumor und habe mir mit dieser Reserve, wie die Section ergab, manche falsche Diagnose erspart.

Milzhyperämie, Milzhyperplasie.

Zuverlässige, für die Diagnose verwerthbare Symptome giebt es ausser der palpabeln Anschwellung der Milz für diese Milzerkrankung nicht. Man hat daher nur *festzustellen* 1) *ob das vergrössert gefühlte Organ wirklich die Milz ist* und 2) da fast alle Milzkrankheiten mit Vergrösserung des Organs einhergehen, *ob und welche ätiologischen Momente vorliegen, um eine Milzhyperämie, beziehungsweise einfache Milzhyperplasie diagnosticiren zu dürfen.*

Constatirung eines Abdominaltumors als Milztumor.

In *ersterer* Beziehung findet die Differentialdiagnose im Gegensatz zur Diagnose anderer Tumoren in der Abdominalhöhle keine grossen Schwierigkeiten. Verwechslungen mit anderen Unterleibstumoren sind viel eher zu vermeiden, als bei Tumoren der Niere, des Darms und anderer Unterleibsorgane. Vor Allem sichert schon die Lage des Organs vor Irrthümern: der Milztumor wächst aus dem linken Hypochondrium heraus, und zwar in der Richtung gegen den rechten Schambeinkamm hin; seine Oberfläche ist von unten her bis zum Rippenbogen deutlich zu verfolgen *und lässt an dieser Stelle ein Umgreifen des oberen Randes des Tumors nie zu,* weil er mit seinem obersten Abschnitt vollkommen in die obere Zwerchfellkuppe eingelagert ist (eine Ausnahme von dieser Regel findet nur dann statt, wenn die vergrösserte Milz zufällig ein Lien mobilis ist). *Die Lage des Organs verändert sich sehr leicht bei tiefer Inspiration;* man fühlt dabei die vergrösserte Milz gewöhnlich weit nach unten rücken, wenn man gegen die vordere Spitze der Milz die Finger schwach andrückt und nun den Patienten so tief, als möglich, einathmen lässt. Fast noch wichtiger, als die Constatirung der Lage des Tumors, ist die Feststellung seiner Form. Dieselbe ist mehr oder weniger ausgesprochen oval; ganz charakteristisch ist die abgestumpfte gegen den Schambeinkamm hin vorgerückte immer *leicht umgreifbare* Spitze, selten nach meiner Erfahrung sind Randeinkerbungen, die sogenannten crenae lienis, zu fühlen.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann der Milztumor nicht leicht werden; höchstens mit einem *Carcinom des Magenfundus.* Die Fehldiagnose wird vermieden, wenn man daran festhält, dass in solchen Fällen der obere rundliche Contour der Geschwulst sich



noch unterhalb des Rippenbogens oder im Hypochondrium (beim Eindringen der Finger unter die Rippen) umgreifen lässt. Ausserdem kommen natürlich die sonstigen Symptome des Magenkrebses für die Differentialdiagnose in Betracht. Leichter sind Täuschungen möglich, wenn *der linke Leberlappen stark nach links verlängert* ist oder gar, wie dies nicht sehr selten der Fall ist, die Milz förmlich umfasst. Man achte hier vor Allem auf den continuirlichen Uebergang des fraglichen Tumors in den Leberrand im Epigastrium, auf die bei Schwellung der Milz ausgesprochene rundliche Spitze des Organs und die Richtung, in welcher die Geschwulst bei tiefer Inspiration sich verschiebt. Diese respiratorische Verschiebung erfolgt bei Milztumoren immer mehr diagonal, bei Lebertumoren mehr gerade nach unten. Doch muss ich einräumen, dass in seltenen Fällen bei straffen, dicken Bauchdecken Irrthümer in diesem Punkt nicht zu vermeiden sind.

Aetiolog. Diagnose der Milztumoren.

Ist auf diese Weise festgestellt, dass das vergrösserte Organ wirklich die Milz ist, so nehme man eine mikroskopische Untersuchung des Blutes vor, um unter allen Umständen das Vorhandensein einer Leukämie auszuschliessen, und überlege sich dann erst durch sorgfältige Beachtung der in Betracht kommenden *ätiologischen* Factoren, welche specielle Art der Milzvergrösserung vorliegen wird. In dieser Beziehung mögen folgende Gesichtspunkte als leitende gelten:

Stauungsmilz.

Stauungsmilz ist anzunehmen, wenn neben dem Milztumor Circulationsstörungen im Pfortadergebiet der Leber bestehen. Die Lebererkrankungen, welche solche veranlassen, sind speciell die Cirrhose, sehr selten die Lebersyphilis und der uniloculäre Echinococcus hepatis, relativ häufig der multiloculäre (in mehr als der Hälfte der Fälle) und endlich die Leberhyperämie, bei welch letzterer der Abfluss des Pfortaderblutes, wegen Ueberfüllung der Capillaren von der anderen Seite her, Schwierigkeiten findet. Die letzteren sind verhältnissmässig gering, so dass die Milzschwellungen in Folge von Stauung, welche bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von der Cava inferior her erfolgt, nicht so häufig sind, als man theoretischer Weise erwarten sollte. Findet sich indessen beim Lungenemphysem, cirrhotischen Processen in der Lunge oder bei Herzaffectionen Milzschwellung, so ist jedesmal in erster Linie an Stauungsmilz zu denken und von der Diagnose derselben erst dann abzusehen, wenn ganz specielle Gründe, eine früher überstandene Malaria u. ä. mehr für ein anderes Zustandekommen der Milzschwellung sprechen. Immer aber ist zur sicheren Diagnose, dass die Milz in Folge einer Stauung von der Cava inferior her geschwollen sei, nothwendig, dass auch die Leber im Zustand der passiven Hyperämie gefunden wird.

Bei einigen Leberkrankheiten findet sich ziemlich regelmässig Milzschwellung, ohne dass hierbei eine Einengung des Pfortaderflussgebiets als Grund für die Milzvergrösserung nachgewiesen werden könnte. Es ist dies bei der bindegewebigen Hyperplasie der Leber, der Amyloidleber, der acuten gelben Leberathrophie und dem Leberabscess der Fall. Die zuletzt angeführten beiden Krankheiten — beim Leberabscess ist übrigens die Milz nicht gerade häufig geschwollen — geben zur Milzhyperplasie offenbar nur Anlass durch die allgemeine damit verbundene *Infection*, während als Ursache der Milzvergrösserung bei der bindegewebigen Hyperplasie ein sclerotischer Process in der Milz, bei der Amyloidleber eine gleichzeitige amyloide Degeneration der Milz anzunehmen ist.

Infectiöse Milztumoren.

Dieselbe Genese kommt den Tumoren der Milz in den zahlreichen Fällen zu, wo das Organ im *Verlaufe von Infectionskrankheiten* anschwillt. Die letzteren einzeln hier aufzuzählen hat keinen Werth; es soll nur bemerkt sein, dass am



constantesten die Milzschwellung bei *Malaria* und *Typhus abdominalis* gefunden wird, und dass die *Typhusmilz* trotz ihrer Weichheit fast *ausnahmslos und ziemlich leicht zu fühlen* ist, während ich auf ein sehr grosses Material gestützt im Gegensatz zu Anderen erklären muss, *dass ich die infectiöse Milzschwellung bei croupöser Pneumonie bloss in ca.* $^1/_4$ *der Fälle, bei frischer Syphilis aber nur ganz selten gefunden habe.* In Malariagegenden sind die *chronischen Milzschwellungen* sehr häufige Vorkommnisse sowohl bei Personen, die mehrere Anfälle von Febris intermittens überstanden, als auch bei solchen, die nie an Fieberanfällen gelitten haben. Man findet unter solchen Umständen die Milzschwellung in der Regel mit Anämie combinirt, während in vollständig malariafreien Gegenden die Combination Milzschwellung und Anämie sehr selten ist.

Chronische Milztumoren in Folge von Malaria-infection.

So häufig der *chronische Milztumor* bei der langsam sich entwickelnden Malariainfection ist, so verhältnissmässig *selten* entwickelt er sich in den späteren Stadien der *Syphilis* und bei der *chronischen Tuberkulose.*

Auch Blut-, Constitutions- und Stoffwechselerkrankungen: Leukämie, Pseudoleukämie, Rhachitis u. s. w. können zur Bildung von Milztumoren Veranlassung geben.

Die Diagnose der Vergrösserungen der Milz, welche Amyloid, in der Milz localisirte Neoplasmen, Parasiten u. s. w. erzeugen, müssen gesondert besprochen werden.

Endlich giebt es auch in völlig malariafreien Gegenden Milzschwellungen, welche, da auch die Section keinen Aufschluss über die Genese derselben giebt, unbekannten Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Milzembolie; hämorrhagischer Infarct der Milz; Milzabscess.

Sobald Gelegenheit zur Bildung und zu Verschleppungen von Gerinnseln in der arteriellen Blutbahn gegeben ist, also bei gewissen Erkrankungen der Lunge, bei Endocardaffectionen des linken Vorhofs oder Ventrikels, aneurysmatischer Erweiterung oder Arteriosclerose der Aorta von ihrem Ursprung bis zur Milzarterie, kann eine Embolie in die Milz und die Bildung eines hämorrhagischen Infarcts daselbst erfolgen. Die Statistik hat gelehrt, dass unter solchen Verhältnissen, wenn es überhaupt zu Embolien kommt, die Milz nächst den Nieren am häufigsten von der Embolie betroffen wird. Seltener bilden sich in loco Thrombosen in der Milzarterie (meist als Folge einer Schwächung der Herzaction) speciell bei kachectischen Zuständen und bei gewissen Infectionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe des Typhus abdominalis.

Diagnose des hämorrhagischen Milzinfarcts.

Zuweilen kündet sich der Eintritt der Milzarterienembolie mit *Schüttelfrost* und Erbrechen an; entwickelt sich der hämorrhagische Infarct, so tritt kurze Zeit darauf eine bei der Palpation gewöhnlich *schmerzhafte Anschwellung* der Milz ein. Findet sich im Krankheitsbild eines Herzfehlers, eines Aortenaneurysmas u. s. w. der genannte Symptomencomplex, so darf die Diagnose mit einer gewissen Sicherheit auf Milzembolie gestellt werden, um so mehr, wenn sich dabei Zeichen von Embolie in anderen Körperorganen einstellen: Schmerz in der Nierengegend und Hämaturie, Hemiplegie u. ä.

Diagnose des Milzabscesses.

Ist der Thrombus oder Embolus mit eitererregendem Virus imprägnirt, so bildet sich der *Milzabscess.* Die *Diagnose* desselben gründet sich auf folgende Erscheinungen: Wiederholte Schüttelfröste, Fieber mit starken Sprüngen der Temperaturcurve, schwere Störung des Allgemeinbefindens — Symptome, welche eine Eiterung im Körper wahrscheinlich machen. Weist nun eine An-



schwellung der Milz, die früher nicht bestand, auf die Localerkrankung hin, und sind in dem betreffenden Falle zweifellos Ursachen für die Bildung einer Embolie vorhanden, so darf die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Milzabscedirung gestellt werden. Diese Diagnose wird *sicher,* wenn *auf der Milzoberfläche fluctuirende Stellen* wahrgenommen werden, oder wenn die vorher geschwollene Milz plötzlich sich verkleinert und Eiter mit Stuhl, Urin, im Erbrochenen oder sonstwie nach aussen entleert wird. Auch in die Peritonealhöhle kann der Eiter perforiren; daran schliessen sich dann die Zeichen der Peritonitis, welche gewöhnlich allgemein und letal wird, unter Umständen aber auch, wie mich noch unlängst ein Fall lehrte, sich begrenzen und schliesslich mit Genesung enden kann.

Bei dem geschilderten acuten oder subacuten Verlauf und der Schwere des Krankheitsbildes ist, wenn der Milzabscess zur Fluctuation an der Milzoberfläche führt, eine Verwechslung mit anderen fluctuirenden Flüssigkeitsansammlungen in der Milz, speciell mit Echinococcus unmöglich, höchstens dann denkbar, wenn die Echinokokkenblase selbst vereitert.

Splenitis.

Splenitis.

Ausser der durch Embolie angeregten Splenitis giebt es noch eine Entzündung der Milz, welche man als das Resultat einer Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft her, von dem Magen, dem Bauchfell, dem die linke Niere umgebenden Bindegewebe, dem Peritoneum und der Lunge ausgehend ansieht. Es wird kaum möglich sein, diese Art von Splenitis sicher zu diagnosticiren; doch kann man dieselbe wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn Schmerz in der Gegend der Milz und Anschwellung des Organs zu constatiren und die eben genannten Nachbarorgane im Zustande intensiver Entzündung oder Gangrän begriffen sind oder auch, wenn ein Trauma voranging, das zur Quetschung der Milz geführt und damit einen für den Angriff der Entzündungserreger günstigen Boden in der Milz geschaffen hat.

Ruptur der Milz.

Ruptur der Milz.

Statt Splenitis anzuregen, kann ein sehr intensives Trauma auch zur *Ruptur der Milz* führen. Die Milzkapsel platzt dabei besonders leicht, wenn sie schon vorher durch Schwellung der Milz übermässig gedehnt worden ist. Zu diesem Acte bedarf es sogar nicht einmal der Gelegenheitsursache eines Traumas oder einer Steigerung des intraabdominalen Drucks beim Pressen, Husten, Erbrechen; die Kapsel kann vielmehr bei acuten Milztumoren, speciell bei Malariainfection, lediglich in Folge der schnell wachsenden Parenchymschwellung einreissen. Das Bild der im Ganzen sehr seltenen Erkrankung ist das der inneren rasch zum Tode führenden Blutung — Collaps, acute Verblassung, Pulslosigkeit u. s. w. Auf die Milz als Ursache dieser Verblutungserscheinungen weist die Angabe des Patienten hin, dass im Leib etwas geborsten und der Schmerz im linken Hypochondrium concentrirt sei, besonders aber der Umstand, dass das schwere Krankheitsbild plötzlich auftritt bei Leuten, bei welchen bis dahin eine acute Milzschwellung zweifellos bestanden hatte. Uebrigens wird sich die Diagnose kaum je über das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben.

Amyloidmilz.

Ausgezeichnet ist die amyloide Entartung der Milz durch Bildung eines *harten, glatten, dicken* Milztumors; da derselbe aber durch seine Härte von anderen chronischen Milzschwellungen *nicht* unterscheidbar ist, so wird die Diagnose nur möglich, wenn Gründe für die amyloide Degeneration überhaupt und



andere Zeichen derselben vorhanden sind. Man thut gut daran, die Diagnose nie zu machen, wenn nicht langdauernde Eiterungen, Caries und Knochennekrose, Phthisis pulmonum oder inveterirte Lues der Erkrankung der Milz vorangingen. Ist diese ätiologische Basis festgestellt, so ist das Auftreten einer harten Anschwellung der Milz höchst suspect auf Amyloid; sicher wird die Diagnose aber nur, wenn zugleich die Leber schwillt, hart wird, der Urin Albumin enthält, sowie die übrigen Zeichen des „Amyloidharns" aufweist, und Hydrops nachgewiesen werden kann. Da die Milz häufig das erste der amyloid degenerirenden Organe ist, so brauchen die genannten sonstigen Erscheinungen nicht neben dem Milztumor zu bestehen, doch hat dann die Annahme der Amyloidmilz höchstens den Werth einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Neoplasmen der Milz, syphilitische Veränderungen der Milz.

Neoplasmen der Milz sind selten und intra vitam schwer von einfachen Milzhyperplasien zu unterscheiden; die Diagnose ist lediglich beim Zusammentreffen ganz besonders günstiger Umstände möglich. Vor Allem ist nur dann an ein Neoplasma, nicht an eine chronische Anschwellung der Milz zu denken, *wenn die Oberfläche des vergrösserten Organs uneben ist*, beziehungsweise grössere prominirende Knoten zeigt. Dann erst darf man daran gehen, Sarkom oder Carcinom der Milz, isolirte grosse Tuberkelmassen und Gummata der Milz differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Tuberkulose ist wahrscheinlich, wenn es sich um Phthisiker, speciell um tuberkulöse Kinder handelt, Carcinom, wenn anderwärts primäre Carcinome im Magen, der Leber u. s. w. bestehen, *Sarkom,* wenn die Milzknoten *primär* sich gebildet haben, wie ich es unlängst in einem Falle gesehen habe, oder wenn, ein weniger seltenes Vorkommniss, allgemeine Sarkomatose nachweisbar ist, und zugleich das Gumma ausgeschlossen werden kann.

Tuberkulose, Carcinom der Milz.

Syphilom der Milz.

Das relativ häufigste Milzneoplasma ist das *Syphilom der Milz,* wie denn überhaupt die Lues nicht sehr selten zu Veränderungen der Milz führt. Ausser der schon angeführten auf dem Boden der Syphilis entwickelten Hyperplasie und amyloiden Degeneration kommen auch Gummaknoten als Product inveterirter Lues in der Milz vor. Wie alle Gummaknoten, so können auch die im Milzparenchym localisirten durch geeignete Therapie rückgängig werden und dann statt der Knoten Einziehungen auf der Milzoberfläche fühlbar sein. Diese letzteren, durch bindegewebige Hyperplasien und Schrumpfungen zu Stande kommend, finden sich auch als selbständige syphilitische Erkrankungsform der Milz, als *„syphilitische Milzsklerose"*, besonders bei congenitaler Lues. Die Diagnose genannter syphilitischer Veränderungen der Milz wird erleichtert nicht nur durch die Anamnese, sondern vor Allem auch dadurch, dass dieselben Veränderungen Amyloid, Gummata und bindegewebige Indurationen zu gleicher Zeit in der Leber nachweisbar sind.

Parasiten der Milz.

Echinococcus der Milz.

Diagnostisches Interesse hat nur der Echinococcus und auch dieser nur in untergeordnetem Masse, da er selten isolirt vorkommt, vielmehr gewöhnlich mit Leberechinococcus combinirt ist. Die Diagnose des Echinococcus lienis gründet sich auf den eventuellen Nachweis eines Fluctuation zeigenden Milztumors. Wenn die Geschwulst aus den mehrfach geschilderten Symptomen als Milztumor erkannt und Fluctuation nachweisbar ist, so kann es sich nur um Abscess, eine vereiterte Echinococcusblase oder um eine Echinococcusblase mit klarem Inhalt handeln. Die ersteren beiden verlaufen mit Eiterfieber, die Probepunction giebt Aufschluss über die Beschaffenheit der Flüssigkeit, wie beim Leberechinococcus ausführlich besprochen wurde; überhaupt muss bezüglich der Details auf die Besprechung der Diagnose des letzteren verwiesen werden.



Perisplenitis.

Diagnose der Perisplenitis.

Man beobachtet die Perisplenitis selten als Folge traumatischer Einwirkung auf die Milzgegend, häufiger im Anschluss an die besprochenen Krankheiten des Milzparenchyms (speciell des hämorrhagischen Milzinfarcts und der syphilitischen Milzaffectionen) und an Peritonitiden, welche die Milzkapsel mitbetreffen. Die Diagnose ist leicht, wenn das bei respiratorischen Verschiebungen der Milz charakteristische *rauhe Reiben gefühlt* wird. Weniger sicher ist die Diagnose, wenn dasselbe nur *gehört* wird; dasselbe kann dann in Fällen, wo die Milz nicht vergrössert ist, von trockener Pleuritis im Sinus pleurae, in dessen Bereich die Milz fast ganz zu liegen kommt, nicht unterschieden werden. Höchstens, wenn das Geräusch in der unteren Hälfte der Milzdämpfung stärker ist, als in der oberen, und wenn man mit dem Stethoskop unter den Rippenbogen eingehend das Reiben lauter oder ebenso laut hört, als beim Auscultiren auf der Thoraxwand, kann man eine Perisplenitis vermuthen. Dass der Patient Schmerz in der Milzgegend, besonders bei der Respiration empfindet, ist für die Diagnose irrelevant. Bei chronisch verlaufender Perisplenitis kann es zu fühlbaren Unebenheiten auf der Milzoberfläche kommen, ferner zu so bedeutenden Adhäsionen mit der Nachbarschaft, dass die Milz mit der Thoraxwand fest verwächst und keiner Locomotion mehr fähig ist.

Form- und Lageveränderungen der Milz; Wandermilz.

Der *Formveränderungen der Milz* durch Neoplasmen und Schrumpfungsvorgänge in Folge von Lues ist schon Erwähnung gethan; ausserdem finden sich zuweilen aber auch angeborene Formanomalien der Milz, speciell Lappungen durch tiefe Einschnitte, welche, im Fall eine solche ungewöhlich geformte Milz anschwillt, gefühlt werden und, wenn man nicht von dem Vorkommen solcher Formanomalien Kenntniss hat, falsch gedeutet werden können. Ferner kommen Nebenmilzen vor, welche am unteren Milzende hängen und zuweilen die Grösse einer Wallnuss erreichen.

Wichtiger für die Diagnose sind die *Lageveränderungen der Milz*, bedingt durch Druck von oben (Pleuraexsudate u. ä.) oder von unten (in Folge von Auftreibung des Unterleibs durch Gase, Neoplasmen u. s. w.). Diese Art von Dislocation entzieht sich, meiner Erfahrung nach, der Diagnose; dies gilt nicht nur für die nach oben gedrängte Milz, sondern auch für das nach unten verschobene Organ, weil in letzterem Fall die Milz, wenn sie dabei nicht vergrössert ist, durch die Respiration nicht merklich weiter heruntertritt und deswegen auch nicht palpabel wird.

Lien mobilis, Wandermilz.

Dagegen ist die Diagnose der durch Dehnung des Lig. gastrolienale und der A. und V. lienalis äusserst verschieblich gewordenen Milz, der sogenannten *Wandermilz* (*Lien mobilis*) sehr leicht und sicher zu machen. An der Stelle der Milzdämpfung, also zwischen der 9. und 11. Rippe, findet sich tympanitischer Schall, der gedämpftem Schall Platz macht, wenn die an einer anderen Stelle des Unterleibs gelegene Milz nach dem Hypochondrium zurückgeschoben wird. Das bewegliche Organ ist gewöhnlich leicht zu fühlen unterhalb des linken Hypochondriums, selten tiefer unten in der Regio umbilicalis oder iliaca sinistra, ja selbst im kleinen Becken. Sie lässt sich als eine ovale Geschwulst von der Form der



Milz palpiren; unter Umständen kann man daran die Crenae lienis erkennen, auch die Milzarterie pulsiren fühlen. Die Geschwulst ist ohne Schwierigkeit in der Unterleibshöhle zu verschieben, namentlich auch in das linke Hypochondrium zu reponiren, wenn das dislocirte Organ nicht in seiner neuen Lage mit Nachbarorganen Verwachsungen eingegangen hat.

Die Beschwerden, welche die bewegliche Milz macht, sind höchst variabler Natur, bald hat der Patient über gar nichts, bald über Zerrungs- und Druckgefühle zu klagen, über Harndrang, Verstopfung u. s. w. Für die Diagnose sind diese Symptome nicht zu verwerthen.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann die bewegliche Milz mit Kothtumoren des Colon transversum werden. Doch schützt vor einer Fehldiagnose, abgesehen von der teigigen Consistenz der Kothgeschwülste, leicht der Umstand, dass hierbei *die Milzdämpfung dauernd an der normalen Stelle nachweisbar ist.* Ebenso verhält es sich bei anderen beweglichen Unterleibstumoren von der Grösse der Milz. Zwar kann, wie ich mich vor einigen Jahren überzeugte, ein Pyloruscarcinom so beweglich werden, dass es bequem ins linke Hypochondrium (!) verschoben werden konnte, doch behielt hierbei die Milzdämpfung ihre normalen Grenzen, und lassen andere Symptome die Diagnose sicher auf eine Erkrankung des Magens trotz der ungewöhnlichen Beweglichkeit der Pylorusgeschwulst stellen. Dasselbe gilt für die Unterscheidung der Wandermilz von der beweglichen Niere, welche sonst ähnliche Erscheinungen machen kann, wie die mobil gewordene Milz. Höchstens kommt in Frage, ob das im Unterleib gefühlte Organ Milz oder Niere ist, wenn beide Organe, wie ich unlängst in einem Falle constatirte, zu gleicher Zeit beweglich werden.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass die dislocirte Milz zuweilen aus irgend welchem Grunde sich vergrössert, oder dass, gerade weil die an normaler Stelle gelegene Milz anschwillt, dieselbe als schwerer gewordenes Organ leichter sich senkt und mobil wird. Man kann in solchen Fällen als Massstab, ob das palpirbare Organ die Milz ist, zwar nicht mehr die normalen Umrisse der Milz verwerthen; indessen lässt sich auch hier das vergrösserte Organ ins linke Hypochondrium reponiren, und fehlt auf alle Fälle, sobald die grosse Milz herabgesunken ist, dauernd die Milzdämpfung an ihrer normalen Stelle.

Diagnose der Krankheiten des Verdauungskanals.

Krankheiten der Mundhöhle.

Die Diagnose der Mundhöhlenerkrankungen ist in der Regel sehr leicht, weil das zu untersuchende Object der directen Inspection und Palpation zugänglich ist.

Belegte Zunge.

Die *Zunge* ist normaler Weise vorne rosa gefärbt, während sie nach hinten hin weiss, ja gelblich weiss erscheint, bei einzelnen Individuen ist sie inselförmig *belegt.* Krankheiten der Mundhöhle verändern das Aussehen der Zunge, ebenso sicher aber auch Krankheiten des Magens auf reflectorisch-nervösem Wege. *Diagnostische Schlüsse aus dem Verhalten der Zunge auf das des Magens zu machen, ist indessen nach meiner Erfahrung nicht gestattet.* Wenn auch häufig Magenerkrankungen und Zungenbelag sich zusammenfinden, so trifft man doch ganz gewöhnlich bei den verschiedensten Magen-



kranken eine ganz reine Zunge an, andererseits nicht selten auch bei ganz normaler Magenverdauung mehr oder weniger dicken Zungenbelag.

Stomatitis catarrhalis.

Beim *Mundkatarrh*, der *Stomatitis catarrhalis*, wie sie durch mechanische, chemische und thermische, die Mundschleimhaut treffende Reize und durch einzelne Infectionskrankheiten, speciell durch das Erysipelas faciei veranlasst wird, sind bei dick belegter Zunge alle Theile der Mundhöhle geröthet und geschwollen. Zugleich besteht erst Trockenheit des Mundes, dann stärkere Schleimsecretion, pappiger Geschmack. Die Erkennung der katarrhalischen Stomatitis ist immer leicht, nur zuweilen hat die Aufdeckung der Ursache gewisse Schwierigkeiten; erinnert soll hier daran werden, dass der Durchbruch der Zähne beim Säugling physiologischer Weise mit einem bald schwächeren, bald stärkeren Mundkatarrh einhergeht.

Stomatitis aphthosa, Mund-aphthen.

Wirkt ein sehr starker Entzündungsreiz ein, oder — und das ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle die Hauptsache — üben die Zähne einen intensiven Druck auf die geschwollene, entzündete Mucosa aus, so kommt es zu Defecten der Schleimhaut, es präsentirt sich jetzt die Mundkrankheit als *Stomatitis ulcerosa* (Stomacace). Die leichtere Form derselben ist die sogenannte *Stomatitis aphthosa;* es finden sich dabei rundliche grau- oder gelbweisse Plaques, welche von einem schmalen Injectionshof umgeben sind, an der Unterlage, den Papillen der Mundschleimhaut, festhaften und nach wenigen Tagen theils in toto abgestossen werden, theils sich allmählich verdünnen und verschwinden. Dabei bleibt zuweilen an der Stelle der Auflagerung ein Epitheldefect, ein flaches Geschwürchen zurück, das ohne Narbenbildung heilt. Die Schleim- und Speichelsecretion ist vermehrt, stärkerer Fötor ex ore fehlt, leichtes Fieber, Heilung erfolgt in wenigen Tagen. Standort der Aphthen ist die ganze Mundhöhle; mit Vorliebe finden sie sich an der Zunge, besonders an deren Spitze, ferner an den Wangen und Lippen, speciell im Sulcus gingivarius. Die aphthöse Stomatitis kommt vorzugsweise im Kindesalter vor, aber auch bei Erwachsenen; sie tritt bei gewissen Leuten in regelmässigen Pausen auf, vor Allem bei Frauen während der Periode, Gravidität und Lactation. Nach den anatomischen Untersuchungen E. Fränkel's handelt es sich bei der Stomatitis aphthosa um ein fibrinöses Exsudat mit Abtödtung der Epithelien, welche in Coagulationsnecrose begriffen mit unveränderten oder kernlos gewordenen Leukocyten jenes Fibringerüste durchsetzen („Pseudodiphtherie"). Verwechslungen sind kaum möglich, höchstens mit *herpetischen Geschwüren, die aber immer aus Bläschen hervorgehen,* während dies bei den Aphthen nie der Fall ist. Von der schwereren Form der Stomatitis unterscheidet sich die aphthöse dadurch, dass die Geschwüre der schweren Form (*Stomacace* s. str.) tiefer greifen, schmutzig zerfallenen Grund zeigen und speciell am Zahnfleischrand und der gegenüberliegenden Wangenstelle sitzen; daneben besteht bei der Stomacace starker Fötor ex ore, während bei der aphthösen Stomatitis Fötor kaum angedeutet ist.

Stomacace.

Die *Stomatitis ulcerosa,* s. str. *Stomacace* ist, wie die Aphthen, hauptsächlich eine Krankheit des Kindesalters, kommt aber auch bei Erwachsenen sporadisch vor, zuweilen auch endemisch und endlich sehr häufig in Folge von Quecksilberintoxication (*Stomatitis mercurialis*). Die Symptome der Krankheit sind sehr prägnant, so dass Verwechslungen nur selten vorkommen. Sie kennzeichnet sich durch ekelhaften Geruch aus dem Munde, Schwellung und Röthung des Zahnfleisches um die Zähne, gangränösen Zerfall des Zahnfleisches an diesen Stellen und Bildung von tiefgreifenden, leicht blutenden Geschwüren mit schmutzig graugelbem Grund theils am Zahnfleischsaum, theils an den der Zahnreihe entsprechenden Stellen der Lippen- und Wangenschleimhaut; dabei besteht Salivation und Anschwellung der Zunge mit Randulcerationen, während der Rachen frei bleibt. Am leichtesten werden die Ulcerationen bei Stomacace für syphilitische Mundgeschwüre gehalten, besonders wenn bei einem Syphilitischen specifische und Quecksilber-Geschwüre im Munde zu gleicher Zeit vorhan-

Differentialdiagnose.



den sind. Entscheidend ist der Standort der Geschwüre; bei Syphilis finden sich die Geschwüre auch am Gaumen und im Rachen und besonders in den Mundwinkeln; sie bluten weniger leicht und zeigen einen weniger diffus gangränösen Charakter, geben aber andererseits zu Perforationen Anlass. Auch Verwechslung mit Scorbut ist möglich für den Arzt, der nie oder selten Scorbut zu sehen Gelegenheit hatte.

Scorbut der Mundhöhle.

Mundscorbut.

Die Allgemeinerkrankung Scorbut localisirt sich vorzugsweise in der Mundhöhle, speciell am Zahnfleisch da, wo Zähne sich finden. Charakterisirt ist die scorbutische Munderkrankung durch eine beträchtliche, blaurothe, *wulstige* Anschwellung der Gingiva, Lockerung der Zähne, langsame Bildung von Ulcerationen (welche bei ausgebreiteter Geschwürsbildung auch auf den Wangen und Lippen vorkommen), ausgesprochene Tendenz zu Blutungen. Zunge und Rachen sind frei von Geschwüren; dagegen finden sich an den von Geschwüren freien Stellen Ecchymosen; zugleich besteht Salivation, Fötor ex ore, aber weniger intensiv, als bei der Stomacace, ausser wenn in den schwersten Fällen von Mundscorbut zu den beschriebenen Veränderungen ausgebreitete Gangrän hinzutritt. Dabei finden sich andere Symptome des Scorbuts an verschiedenen Stellen des Körpers: Hautblutungen, Blutungen im subcutanen Gewebe und in den Muskeln, speciell den Wadenmuskeln, Gelenkschwellungen u. s. w.

Tuberkulöse Mundgeschwüre.

Im Ganzen selten kommen *tuberkulöse Geschwüre in der Mundhöhle* vor, besonders an der *Zunge*. Dieselben stellen *flache, später tiefer greifende, reactionslose Ulcerationen* dar, in deren Grund zuweilen Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Damit ist die Diagnose zweifellos; sie kann übrigens schon aus dem beschriebenen Aussehen der Geschwüre und der gewöhnlich weit vorgeschrittenen gleichzeitig vorhandenen Lungenphthise gemacht werden.

Noma, Gangrän der Wangen.

Die sehr seltene Erkrankung ist charakterisirt durch eine harte Infiltration der Wange nahe dem Mundwinkel, welche nach innen und aussen brandig wird und zur Perforation der Wange und Abstossung des brandigen Gewebs in grossen schwarzen Fetzen führt; auch der Kiefer wird nekrotisch. Der Process beschränkt sich auf *eine* Gesichtshälfte. Vorkommen im mittleren Kindesalter; gesunde kräftige Kinder werden nicht befallen, vielmehr nur schwächliche unter schlechten hygieinischen Verhältnissen lebende Individuen.

Vom Milzbrand unterscheidet sich die Noma durch die strenge Localisation, die verhältnissmässig geringe Affection des Gesammtorganismus und vor Allem durch den Mangel an Milzbrandbacillen, von der Stomacace durch die tiefe und rasche Ausbreitung des Brandes auf die äussere Haut und die Perniciosität des Processes — Noma führt fast ausnahmslos zum Tode.

Pilzbildung im Munde.

Die Mundhöhle bildet einen für die Entwicklung von Mikroorganismen sehr geeigneten Nährboden, da sie mit der Aussenwelt communicirt, der Temperatur im Innern des Körpers sich nähernde Wärmeverhältnisse zeigt und Massen von abgestorbenen Epithelien enthält. Es ist daher nicht zu verwundern, dass in der Mundhöhle die allerverschiedensten Mikroben aufgefunden wurden. Wahrscheinlich wird ein Theil der in den Körper eindringenden pathogenen Mikroorganismen vor ihrer späteren Invasion in den Körper in der Mundhöhle beherbergt und eventuell vorgezüchtet. Einige der daselbst

vorfindlichen Mikroben regen Gährungsvorgänge im Mund an, tragen zur Entwicklung der Zahncaries bei und spielen überhaupt bei den Mundkrankheiten eine gewisse Rolle. Aus der sehr beträchtlichen Zahl der in der Mundhöhle sicher constatirten Mikroorganismen seien nur einige der wichtigeren hier kurz angeführt:

Pathogene Bacterien in der Mundhöhle.

1. Verschiedene *pathogene Bacterien,* welche Thieren eingeimpft Septikämie machen (Kreibohm) und mehr oder weniger rasch den Tod der Thiere herbeiführen. Ferner finden sich in der Mundhöhle, beziehungsweise im Speichel von Gesunden die Fränkel'schen Pneumoniebacterien, zuweilen auch der Friedländer'sche Pneumoniebacillus u. s. w.

Leptothrix buccalis.

2. *Leptothrix buccalis,* bis jetzt nicht rein zu züchten, lange dünne Fäden bildend, deren Inhalt durch Jod und Säuren sich violett färbt. Sie sind wahrscheinlich der Ausdruck von Fadenbildung verschiedener im Mund vorkommender Bacillenarten und spielen bei der Genese der Caries eine wichtige Rolle.

Soorpilz, Oidium albicans.

3. *Soorpilz, Oidium albicans,* nach den neuesten Untersuchungen Plaut's mit dem Schimmelpilz *Monilia candida* identisch, wächst in Mycelfäden und Sprosszellen, kann deutliche Alkoholgährung hervorrufen. Der Pilz bildet bei seiner Wucherung in der Mundhöhle erst linsengrosse weisse, später mehr gelbliche Punkte, welche reifartig die Schleimhaut der Wangen und die Zungenoberfläche bedecken, und allmählich sich auf den Pharynx, Oesophagus und den Larynxeingang ausbreiten. Der Pilzbelag lässt sich theilweise, aber immer nur sehr schwer von der Unterlage abwischen. Gewöhnlich ist die Schleimhaut daneben nicht entzündet, zuweilen aber geröthet, oder gar leicht ulcerirt und gegen Berührung empfindlich; das Mundsecret reagirt sauer. Der Soor kommt hauptsächlich bei Kindern vor, häufig aber auch bei Erwachsenen, wenn dieselben kachectisch geworden sind, gewöhnlich kurze Zeit vor dem Tode; auch eine endemische Verbreitung habe ich seinerzeit in einem Kriegslazareth beobachtet. Die Diagnose ist schon aus dem angeführten Aussehen der Mundaffection zu stellen, vollends sicher durch den mikroskopischen Nachweis der prägnanten Mycelfäden und Sprosszellen.

Die Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Die Krankheiten des weichen Gaumens (*Angina*) und des Rachens gehen häufig ineinander über, und wird ihre Diagnose daher am besten zusammen besprochen.

Angina, Pharyngitis.

Die einfache Entzündung des Gaumens und Rachens ist eine der leichtest zu diagnosticirenden Krankheiten; höchstens hat es einige Schwierigkeit, sich in der von den verschiedenen Autoren geschaffenen Nomenclatur zur Bezeichnung verschiedener Grade und Localisationen der Angina zurechtzufinden.

Im Allgemeinen kommt noch am meisten Ordnung in das Chaos von Anginen, wenn man zwischen *acuten* und *chronischen,* und *oberflächlichen* und *tiefgreifenden* Entzündungen (*A. superficialis* und *phlegmonosa*) unterscheidet. Als Abart der superficiellen Entzündung kann, wenn sich die Veränderungen auf die Lacunen der Tonsillen concentriren, speciell noch eine *lacunäre* Angina aufgestellt werden, welcher neuerdings besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Acute superficielle Angina.

Die *superficielle acute Angina* ist charakterisirt durch folgende Erscheinungen: Röthung und Schwellung der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Oberfläche der Tonsillen und der Uvula, bald aller dieser Gebilde, bald mehr nur eines derselben. Gewöhnlich haftet auf der Oberfläche der entzündeten Partien ein graulicher Schleim; selten kommt es zu kleinen Epithelverlusten mit Bil-



dung flacher Erosionen in der Umgebung der Tonsillarlacunen, oder zu gleichzeitiger Oedembildung als Ausdruck heftigerer Entzündung. In anderen Fällen schwillt das Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen an, und wird das Secret retinirt; die geschwollenen Schleimdrüsen ragen dann als kleine Höckerchen über die Schleimhautoberfläche vor („*glanduläre*“ *Angina*) und führen, nachdem sie geplatzt, zur Bildung kleiner flacher Geschwürchen. Der Inhalt der Drüsen bleibt wegen seiner Zähigkeit in Form grauer Pünktchen und Fetzchen in loco liegen, ist oft schwer abzuwischen und imponirt dem Unerfahrenen als diphtherischer Belag.

Angina lacunaris.

Betrifft die Entzündung die Lacunen der Tonsillen speciell (*Angina lacunaris*), so füllen sich dieselben mit einem Anfangs gelatinösen weisslichen, später zu käsiger Consistenz sich eindickenden Secret an; die mikroskopische Untersuchung der Pfröpfchen ergiebt, dass sie aus angehäuften Bacterienmassen, Fett und Leukocyten bestehen. Dadurch bekommt die dabei mehr oder weniger stark entzündete Tonsille ein gesprenkeltes Aussehen; die Zahl der so veränderten Eingangsöffnungen der Lacunen ist sehr verschieden. Häufig wird die lacunäre Angina, da die weissgelben Pfröpfchen unter Umständen über die Oberfläche hervorragen, und schwer oder gar nicht herausgewischt werden können, mit Diphtherie verwechselt. Am besten schützt vor falschen Diagnosen die Beachtung des Umstandes, dass *die weissen Beläge auf die Lacunenöffnungen beschränkt sind und gewöhnlich bei etwas stärkerem Druck in die Umgebung der Lacunen als kleine Pfröpfchen heraustreten* und dann leicht entfernt werden können.

Chronische superficielle Angina.

Wird die *superficielle Angina* chronisch, so tritt, im Falle die *lacunäre* Form der Angina vorliegt, eine weitere Eindickung der gelbweissen Pfröpfchen ein, und kommt es damit zu einer Verkreidung der Secretmassen und förmlichen Tonsillarsteinen, oder auch zur Faulung der Massen mit Fötor ex ore. Auch Erosionen an der Eingangsöffnung der Lacunen können sich bilden mit folgender Verwachsung der gegenüberliegenden Wände und Cystenbildung oder Verödung der betreffenden Lacunen.

Handelt es sich nicht um die *lacunäre*, sondern um die *diffuse chronische superficielle Angina und Pharyngitis,* so präsentirt sich die Schleimhaut der betreffenden Theile in mehr schmutzigrother Verfärbung mit reichlicher Secretion eines dicklichen Schleims, dem zuweilen Blutpartikelchen beigemischt sind. Das Secret giebt zuweilen der Rachenwand das Ansehen, als wäre sie mit Firniss überzogen; trocknet es ein, so erscheint die hintere Rachenwand mit grüngrauen Krusten bedeckt.

Pharyngitis chronica granulosa.

Concentrirt sich die chronische Pharyngitis auf die Schleimdrüsen, oder das adenoide Gewebe des Pharynx, und kommt es hierbei zu entzündlicher Hyperplasie des Follikelapparats, so entstehen flache, grauröthliche höckerige Erhebungen, zwischen welchen die chronische entzündete rothbläuliche Schleimhaut sichtbar ist — *Pharyngitis granulosa,* eine recht häufige, hartnäckige Krankheit. Wuchert das Epithel stärker, so macht sich dies in Form weisser Verfärbungen bemerklich. Aehnliche Veränderungen findet man, wenn die chronische Entzündung vorzugsweise die Gaumenpartien betrifft: Schwellung der Schleimdrüsen und der solitären Follikel der Gaumenbögen, dauernde Röthung der Uvula, der Gaumenbögen und der Tonsillen.



Gegenüber den angegebenen bei der Inspection der Rachenhöhle sichtbaren und sicher zu constatirenden objectiven Veränderungen kommen für die Diagnose dieser Zustände die übrigen Begleiterscheinungen — das Fieber bei der acuten Form, die Schlingbeschwerden, die Störungen im Kauen und in der Sprache, die einen nasalen Beiklang annimmt, der Kitzel, das Räuspern u. s. w. nur in sehr untergeordnetem Maasse in Betracht.

Acute phlegmonöse Angina.

Die *tiefgreifende phlegmonöse* acute Angina unterscheidet sich von der superficiellen dadurch, dass der Entzündungsprocess vorzugsweise die Submucosa betrifft und Tendenz zur Eiterung zeigt. Der intensiveren Entzündung entsprechend ist die Schwellung der betreffenden Partien eine sehr beträchtliche, speciell können Gaumenbögen und Uvula bis zu Daumendicke anschwellen; vor Allem aber sind die Tonsillen enorm vergrössert, so dass sie, sich gegenseitig fast berührend, den Racheneingang ziemlich vollkommen verschliessen. Entweder geht nun der Process wieder zurück, oder es kommt zur Eiterbildung in den Tonsillen im interlacunären Bindegewebe und der Follikelwand und zum Durchbruch der Abscesse auf die Oberfläche der Tonsillen oder in ihre Lacunen. Man sieht dann eine Stelle der Oberfläche der Tonsillen mehr prominiren und fühlt bei der Betastung, dass sie weicher ist als die Nachbarschaft, ja deutlich fluctuirt, ehe der Eiter durchbricht. Daneben kann Oedem in den dem phlegmonös-entzündeten Herde benachbarten Organen entstehen (Glottisödem); ferner kann eine Verbreitung der Phlegmone auf das Halszellgewebe (Angina Ludovici) oder eine Senkung des Eiters in das Mediastinum, zuweilen auch Brand des Gaumens als schwere Complication sich anschliessen. Dass bei der phlegmonösen Angina das Allgemeinbefinden schwer gestört ist, und die localen Beschwerden beim Schlingen, Sprechen u. s. w. hohe Grade erreichen, versteht sich von selbst. Solche schwere phlegmonöse Rachenentzündungen kommen theils als metastatische Processe vor, namentlich im Verlaufe des Puerperalfiebers, theils im Anschluss an Scharlachangina bezw. -Diphtherie oder an Erysipel, theils aber auch primär, worauf SENATOR neuerdings aufmerksam gemacht hat. Letztere Form geht in den schweren Graden mit starken Allgemeinerscheinungen einher, mit Fieber zwischen 39° und 40°, Störungen des Sensoriums, mit Milzschwellung, Nephritis und Gastritis, und zeichnet sich durch die Verbreitung der phlegmonösen Entzündung auf die Nachbarschaft, namentlich den Larynx, und durch ihren perniciösen zum Tod führenden Verlauf aus. Als leichtere Form der *„acuten infectiösen Phlegmone des Rachens“* dürfen wohl Fälle von Angina aufgefasst werden, bei welchen es zwar nicht zur ausgesprochen diffus-eitrigen Infiltration der Schleimhaut und des subcutanen Gewebes des Rachens kommt, sondern nur zu einer beträchtlichen entzündlichen Schwellung der Rachengebilde, wobei aber im Gegensatz zur gewöhnlichen superficiellen Angina, wie ich öfter gesehen habe, Milzschwellung und Nephritis auftreten und längere Zeit nach der Genesung des Kranken noch fortbestehen.

Retropharyngealabscess.

Im Allgemeinen ist die phlegmonöse Entzündung der Mucosa und Submucosa der Rachenhöhle nicht häufig; dagegen finden sich circumscripte Abscessbildungen, welche im retropharyngealen Bindegewebe ihren Sitz haben, — „die *Retropharyngealabscesse*“ — bekanntlich ziemlich häufig. Die Symptome derselben sind: Erschwerung des Schlingens und der Respiration besonders in der Rückenlage, eine sichtbare und namentlich fühlbare Geschwulst an der hinteren Rachenwand, welche Anfangs resistent, später weich und schmerzhaft wird, consensuelle Anschwellung der Halslymphdrüsen. Die Diagnose ist darnach leicht und sicher

zu stellen, besonders wenn man auch die Aetiologie der Retropharyngealabscesse berücksichtigt, d. h. den Umstand, dass dieselben im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten (Pyämie, Scharlach u. s. w.) oder einer Halswirbelcaries auftreten. Freilich kommt der Retropharyngealabscess auch spontan, namentlich bei Kindern vor.

Chronische phlegmonöse Angina.

Die chronische *phlegmonöse Angina* präsentirt sich in Form von dauernden entzündlichen Hyperplasien einzelner Theile des Gaumens, so der Uvula und vor Allem der Tonsillen, die durch Neubildung reticulären Gewebes im Gefolge einer phlegmonösen Angina, bei welcher es nicht zur Eiterung kam, hypertrophisch werden können. Aehnliche Verhältnisse liegen bei der chronisch werdenden phlegmonösen Pharyngitis vor, indem auch hier Hypertrophien oder atrophische Processe als Folge der tiefergreifenden Entzündung im Rachen sich entwickeln. Die localen Beschwerden bei dieser Form der Angina und Pharyngitis sind dieselben wie beim acuten Katarrh, nur sind sie weniger stürmisch; auch fehlt bei der chronischen phlegmonösen Angina das Fieber.

Diphtherie des Gaumens und Rachens.

Während bei den bisher besprochenen Entzündungen des Gaumens und Rachens die localen Alterationen die Diagnose beherrschen, bestimmt bei der diphtherischen Entzündung wesentlich die dabei bestehende allgemeine Infection die Diagnose der localen Veränderungen der Gaumen- und Rachengebilde, welche letzteren die verschiedensten Formen zeigen können. Als specifisch der Diphtherie zukommend kann nur die mit Auflagerung von eigenartigen weissen Membranen einhergehende Form bezeichnet werden, während die infectiös diphtherische einfache katarrhalische Angina einerseits, und die brandige Gaumen- und Rachendiphtherie andererseits, was die localen Erscheinungen betrifft, sich in Nichts von einer gewöhnlichen katarrhalischen Angina oder einer auf andere Weise zu Stande gekommenen Gangrän des Gaumens und Rachens unterscheiden.

Infectiöse (diphtherische) einfache Angina ohne Belag.

Dass auch eine scheinbar ganz unschuldig aussehende Angina catarrhalis diphtherischen Ursprungs sein kann, beweist der Umstand, dass in Familien, wo Diphtherie herrscht, zuweilen zu gleicher Zeit ein Kind mit der gewöhnlichen Form der diphtherischen Rachenerkrankung behaftet ist, ein anderes brandige, wieder ein anderes aber nur eine einfache Angina zeigt, und ferner, dass von dieser letzteren aus eine Ansteckung zu Stande kommen kann, welche bei dem inficirten Individuum unter der Form einer schweren Rachendiphtherie verläuft. Sind daher die Allgemeinerscheinungen bei einer einfachen Angina unverhältnissmässig schwere, d. h. macht sich grosse Abgeschlagenheit und Schwäche, sowie intensives Fieber geltend, ist ferner die Krankheit mit Erbrechen und Anschwellung der Halslymphdrüsen verbunden, erholt sich der Patient sehr langsam, und tritt eine Nephritis oder Lähmung im Anschluss an die Angina ein, so darf daran gedacht werden, dass die letztere eine *infectiös*-diphtherische ist, zumal, wenn nachgewiesen werden kann, dass Gelegenheit zur Ansteckung gegeben war. Immer aber bleibt die Diagnose in solchen Fällen, wenn sie isolirt vorkommen, nur Vermuthungsdiagnose.

Charakter d. diphtherischen Belags.

Sicher kann Diphtherie nur ohne Weiteres diagnosticirt werden, wenn die Veränderungen im Gaumen und Rachen in Form der bekannten *weissgrauen Auflagerungen* auftreten. Dieselben liegen am häufigsten den Tonsillen auf, oft direct von den Follikelmündungen ausgehend, in anderen Fällen ist der Ausgangspunkt der Diphtherie die Uvula oder die hintere Rachenwand.

Die Flecken sind bald *mattweiss*, bald *speckig grau* oder *gelblich*, nicht wegzuwischen, oder lassen, wenn sie wegwischbar sind, leichte Substanzverluste zurück, bluten nicht selten und ersetzen sich sehr rasch durch neue Membranen.

In den Fällen, wo die localen Veränderungen stärker entwickelt sind, confluiren bald die einzelnen Plaques und dringen zugleich in die Tiefe. Dabei wird das Gewebe morsch und breiig, und stossen sich kleinere oder grössere Stücke der Mandeln, Gaumenbögen oder der Uvula brandig ab (*gangränöse Diphtherie*). Die mikroskopische Untersuchung der diphtherischen Membranen lässt erkennen, dass sie aus einem homogenen Reticulum, eingelagerten Wanderzellen und Blutkörperchen, Epithelien und Bacterien (*Stäbchen* und Kokken) bestehen.

Neben den Veränderungen im Rachen ist aussen am Halse, namentlich am Unterkieferwinkel eine schmerzhafte, oft sehr beträchtliche Anschwellung der Lymphdrüsen zu constatiren.

Differential-diagnose.

Die Erkennung des diphtherischen Charakters der Plaques ist im Allgemeinen leicht, sobald es sich nicht um ganz unbedeutende Auflagerungen handelt; im Anfang der Krankheit dagegen macht die Diagnose oft Schwierigkeiten. Namentlich ist eine *Verwechslung* leicht möglich mit den Secretpfröpfen der *lacunären Angina*. Die letzteren liegen aber ausschliesslich in den Eingangsöffnungen der Follikel, während die diphtherischen Beläge zwar anfänglich auch zuweilen an diesen Punkten gelegen sind, aber im weiteren Verlauf nicht genau auf dieselben beschränkt bleiben. *Aetzschorfe*, von Argent. nitric. oder Säuren herrührend, sehen mitunter ebenfalls den Diphtheriemenbranen ähnlich, doch erkennt man sie leicht als Kunstproducte, wenn man die zartweisse Farbe der Aetzschorfe und ihre Oberflächlichkeit genügend beachtet.

Rachen-Croup.

Gewöhnlich wird von der Diphtherie der Gaumen- und Rachengebilde noch der *Croup* derselben als eine in seinem Wesen verschiedene Erkrankung getrennt, bei der die Auflagerungen nicht, wie bei der Diphtherie, mit einer zelligen Infiltration des untenliegenden Gewebes einhergehen sollen. Ich halte diese Differenzirung vom *klinischen* Standpunkt aus nicht für gerechtfertigt. Zuweilen sieht man in Fällen, welche sonst das ausgesprochenste Bild der infectiösen *Diphtherie* bieten, einen grossen Theil der dicken gelben Membranen als ein Continuum sich abstossen, so dass die darunter liegenden Gaumenbögen und die Uvula sich wie aus einem Mantel *ohne jeden Substanzverlust* herausschälen.

Scharlach-diphtherie.

Dagegen ist meiner Ansicht nach von der gewöhnlichen Diphtherie die *Scharlachdiphtherie* des Rachens als eine in ihrem Wesen mit der vulgären Diphtherie nicht identische Erkrankung der Rachengebilde zu trennen. Ob anatomische Unterschiede zwischen beiden Processen bestehen, wage ich nicht zu entscheiden, dagegen sprechen klinische Gründe, wie ich glaube, mit aller Bestimmtheit für die Specifität der durch das Scharlachgift erzeugten Diphtherie. Nicht nur, dass die für die vulgäre Diphtherie als Nachkrankheit charakteristischen Lähmungen nach der Scharlachdiphtherie kaum jemals beobachtet worden sind, scheint mir vor Allem der Umstand gegen die Identität der beiden Processe zu sprechen, dass während die einmalige Durchseuchung mit Scarlatina gegen eine neue Infection mit Scharlachgift immun macht, das Ueberstehen einer Diphtherie gerade umgekehrt bei dem betreffenden Individuum eher eine Disposition zu Recidiven schafft, und weiterhin, dass solche zur Erkrankung an Diphtherie besonders geeignete Personen zwischenhinein gelegentlich einen Scharlach ohne diphtherische Erkrankung des Rachens durchmachen.

Auch die Resultate der bacteriologischen Untersuchung der bei Scharlachdiphtherie gebildeten Membranen sprechen für die Richtigkeit ihrer Trennung von der gewöhnlichen Diphtherie. Während man nämlich bei letzterer constant den Löffler'schen Bacillus findet, scheint derselbe in weitaus dem grössten Theile der Scharlachdiphtheriemembranen zu fehlen.

Bacterienbefund bei Diphtherie.

Wesentlich ergänzt, ja, wie wir nach dem Ergebniss der neuesten Forschungen sagen dürfen, erst ganz sicher gestellt wird die Diagnose der infectiösen Rachendiphtherie durch die *bacteriologische Untersuchung* der Membranen. Denn der von Löffler 1884 reingezüchtete *Bacillus* kann heutzutage nach den übereinstimmenden Befunden zahlreicher Forscher als der *alleinige Erreger der echten infectiösen Diphtherie* angesehen werden.

Die *Diphtheriebacillen* sind mässig lange Stäbchen, etwa von der Grösse der Tuberkelbacillen, aber beträchtlich breiter, als diese. Sie liegen in den diphtherischen Membranen, in der Regel in den oberen Schichten derselben; sie lassen sich am besten in einer von Löffler angegebenen Blutserummischung züchten und erweisen sich auf Thiere, speciell Meerschweinchen, verimpft äusserst virulent. Der Diphtheriebacillus haftet offenbar leichter auf vorher entzündeten oder sonstwie veränderten Schleimhäuten, kommt aber sicher auch auf der ganz gesunden Rachenschleimhaut zur Entwicklung, erzeugt hier ein Exsudation bedingendes Gift, welches in den Körper aufgenommen, wie das Experiment erwies, schwere Allgemeinerscheinungen und Lähmungen hervorruft. Der Diphtheriebacillus selbst dringt *nicht* in die Blutgefässe und die inneren Organe ein, schafft aber durch die locale Wirkung seines Giftes, namentlich in Folge der durch dasselbe bedingten Läsion der Gefässe künstliche Eintrittspforten für das Eindringen anderer pathogener Mikroorganismen (Staphylo- und besonders Streptokokken), welche an Ort und Stelle in den nekrotischen Gewebstheilen Fäulniss erzeugen und verschleppt in inneren Organen secundäre Entzündungen anzuregen vermögen.

Tuberkulose des Gaumens und Rachens.

Tuberkulose des Gaumens u. Rachens.

Bei Phthisikern findet man zuweilen, übrigens selten, an den Gaumenbögen, den Tonsillen und im Rachen verkäsende Infiltrationen, welche hauptsächlich das adenoide Gewebe betreffen und zur Bildung von verschieden tief greifenden, wenig Tendenz zur Vernarbung zeigenden Geschwüren führen, diese letzteren haben scharfe ausgenagte Ränder mit schlaffen Granulationen und schmierigem Grunde. In diesen Geschwüren oder in ihrer Umgebung finden sich ab und zu Tuberkelknötchen, und bei der mikroskopischen Untersuchung *Tuberkelbacillen*. Hierdurch unterscheiden sich die tuberkulösen Geschwüre in letzter Instanz von den syphilitischen Geschwüren, mit welchen sie sonst zuweilen verwechselt werden.

Syphilis des Gaumens und Rachens.

Die Syphilis localisirt sich in ihren verschiedenen Formen mit grosser Vorliebe am Gaumen und im Rachen.

Syphilit. Angina.

Die *syphilitische Angina und Pharyngitis* unterscheidet sich von der nicht specifischen Form in keiner Weise. Höchstens die Hartnäckigkeit des Katarrhs und die geringen damit verbundenen Beschwerden wecken den Verdacht, dass es sich um eine syphilitische Affection handelt. Daneben finden sich wohl auch an einzelnen Stellen der entzündeten Schleimhaut weissliche von Epithelverdickung herrührende Verfärbungen.

Condylome und einfache syphilitische Geschwüre.

Dagegen kann über den syphilitischen Charakter der Gaumen-Rachenaffection kein Zweifel mehr sein, wenn sich über den weichen Gaumen und Rachen zerstreut erbsengrosse, rundliche, blasse durch zellige Infiltration bedingte Erhebungen der Schleimhaut finden, sog. *Plaques muqueuses*. Dieselben, das Analogon der breiten Condylome auf der äusseren Haut, können ulceriren und scharfrandige unter Umständen tiefe Geschwüre besonders auf den Mandeln und an der Uvula bilden. Sie sind Frühsymptome der Syphilis, vermitteln aber zuweilen den



Uebergang zu den Gummata des Gaumens und Rachens, den charakteristischen Erscheinungen der späteren Phasen der Lues.

Gummata des Gaumens u. Rachens.

Die *syphilitischen Gummaknoten* stellen umfänglichere Infiltrate dar, welche von der Mucosa oder Submucosa, zuweilen auch vom Periost an der hinteren Rachenwand und am harten Gaumen ausgehen. Sie zeigen grosse Neigung zum Zerfall und bilden tiefe Geschwüre und Perforationen am Gaumen, vor Allem auch am Velum neben der Uvula, so dass die letztere dabei theilweise oder ganz zerstört werden kann. Absolut charakteristisch ist das Aussehen solcher Geschwüre nicht, indessen lässt die verhältnissmässig sehr rasche Bildung aus einem Infiltrat, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Aeusserungen der Lues, die Schwellung der Cervical- und besonders der Cubitaldrüsen, gewöhnlich keinen Zweifel über die Natur der Ulcerationen. Kommt es zur Narbenbildung, so entstehen je nach der Tiefe der Geschwürsfläche flache oder strahlige Narben mit Verwachsung und Verziehung der einzelnen Theile des Gaumenrachenraums. Diese Narben, sowie die bleibenden Perforationen und Defecte sind gewöhnlich die für das ganze Leben bestehenden Merkmale der überstandenen Syphilis.

Mit *Krebs* des Gaumens und Rachens kann die Gummaknotenbildung nicht leicht verwechselt werden, wenn man auf das stetige Wachsthum und Weiterschreiten der Neubildung neben der Ulceration achtet und nöthigenfalls an excidirten Partien den Krebscharakter des Neoplasmas durch die mikroskopische Untersuchung feststellt.

Die Krankheiten des Oesophagus.

Oesophagitis.

Oesophagitis.

Die Entzündungszustände im Oesophagus sind in pathologisch-anatomischer Beziehung gut charakterisirt und kommen in den verschiedenen, auch an anderen Organen beobachteten Formen vor als katarrhalische, folliculäre, pustulös-variolöse, phlegmonöse, fibrinöse; klinisch dagegen bietet die Oesophagitis sehr wenig Anhaltspunkte für die Diagnose. Dieselbe ist daher gewöhnlich eine sehr unsichere, soweit nicht mit dem Oesophagoskop untersucht wird, dessen Anlegung bei einer Oesophagitis aber mit so unverhältnissmässig grossen Beschwerden für den Patienten verbunden ist, dass, seltene Fälle abgerechnet, von diesem diagnostischen Hülfsmittel kein Gebrauch gemacht werden kann.

Die einigermaassen diagnostisch in Betracht kommenden Symptome sind zunächst die Schmerzen, welche entlang der Speiseröhre gefühlt werden und durch Hinabgleiten der Bissen, namentlich auch durch etwaige Untersuchung mit der Sonde (stets ist die Schlauchsonde, und diese nur in dringenden Fällen zu verwenden) gesteigert werden. Durch reflectorisch ausgelösten Muskelkrampf kommt es beim Hinabschlingen der Bissen zum Steckenbleiben, zuweilen zum Heraufwürgen derselben. Die ausgebrochenen Massen können von Schleim umhüllt sein u. ä.

Ist es nach dem Angeführten schon an und für sich prekär, eine Oesophagitis mit Sicherheit zu diagnosticiren, so sind vollends Diagnosen, welche die specielle Form der Speiseröhrenentzündung betreffen, fast ganz theoretisch construirt. Wenn bei einer Rachendiphtherie *fibrinöse* Massen „heraufgewürgt" werden, so beweist dies natürlich gar nichts für ihre Herkunft aus dem Oesophagus; anders, wenn, wie dies in einem Falle von WUNDERLICH sich ereignete, ein vollständiger fibrinöser Abguss des Oesophagus erbrochen wird. Einmal habe ich eine narbige Stenosirung der Speiseröhre an eine Rachendiphtherie sich anschliessen sehen. Die theoretisch zu erwartende Herausbeför-



derung von *Eitermassen* bei der *phlegmonösen* Entzündung des Oesophagus giebt selbstredend ebenfalls keine Sicherheit für das Bestehen dieser seltenen Krankheit, da der Eiter aus der Nachbarschaft in die Speiseröhre perforirt sein kann.

Nicht viel besser steht es mit der Diagnose der

Oesophagusgeschwüre.

Oesophagusgeschwüre.

Dieselben entstehen auf der verschiedensten ätiologischen Basis und kommen in den mannigfaltigsten Formen vor. Auch hier sind es wieder die Schlingbeschwerden, der Schmerz, das Auswürgen von Speisen, die mit Blut imprägnirt sein können, was auf die Diagnose leiten soll. Speciell sei angeführt, dass, im Gegensatz zu anderen Schleimhäuten, *syphilitische Geschwüre* auf der Oesophagusschleimhaut ausserordentlich selten vorkommen, und weiterhin, dass wenigstens *ein* Geschwür leicht ohne Anwendung des Oesophagoskops seines hohen Sitzes wegen diagnosticirbar ist, nämlich das *Decubitalgeschwür des Oesophagus*. Dasselbe entsteht bei heruntergekommenen bettlägerigen Kranken in den letzten Wochen des Lebens durch den Druck, welchen der in Folge der allgemeinen Muskelschwäche nach hinten sinkende Kehlkopf (bezw. seine Ringknorpelplatte) auf die anliegende Oesophaguspharynxwand ausübt, so dass die beiden Schleimhautflächen gegeneinander und an den Wirbelkörper angedrückt werden. So bilden sich im untersten Theil des Pharynx, auf der Grenze zwischen diesem und dem Oesophagus, zwei kleine correspondirende Brandstellen (an der vorderen und hinteren Wand des untersten Theils des Pharynx), welche verschwären und als Ulcerationen mittelst des Laryngoskops gesehen werden können. Im untersten Theil des Oesophagus kommt in sehr seltenen Fällen ein Geschwür vor, welches als *peptisches* gedeutet werden muss, dadurch entstehend, dass, nachdem aus irgend welchem Grunde die Circulation im untersten Endtheil der Speiseröhre Noth gelitten hat, der sauere oder übersauere Magensaft beim Regurgitiren in den Oesophagus die zur Verdauung disponirte Stelle arrodirt. Die Symptome müssen dieselben sein, wie beim Cardiageschwür; die Diagnose dieses Oesophagusgeschwürs fällt daher mit derjenigen des letzteren zusammen.

Decubitalgeschwür.

Peptisches Oesophagusgeschwür.

Neoplasmen des Oesophagus.

Von den im Oesophagus vorkommenden Neoplasmen hat lediglich das *Oesophaguscarcinom* klinisches Interesse, wenn man von den seltenen Fällen von Oesophaguspolypen, welche, von der untersten Pharynxpartie ausgehend, der chirurgischen Behandlung zugänglich sind, absieht.

Carcinoma oesophagi.

Der *Krebs des Oesophagus* ist eine relativ häufige Krankheit und findet sich in der Speiseröhre fast immer als primäre Carcinombildung in Form des Epithelialkrebses. Der Sitz der Geschwulst ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle das mittlere und untere Drittel des Oesophagus. Anfangs nur einen kleinsten Theil von dessen Wand betreffend, wird der Krebs mit der Zeit *gürtelförmig* und erzeugt so eine Strictur, welche das Lumen des Oesophagus immer mehr verengt und höchstens zeitweise durch Verschwärung der krebsigen Stelle wieder etwas durchgängig wird. Ueberschreitet die Ulceration die Wand der Speiseröhre, so kommen Perforationen derselben in die Luftwege, die Pleura- und Pericardialhöhle und die grossen Blutgefässe vor. In anderen Fällen wuchert das Carcinom in das Mediastinum posticum oder in die Wirbelsäule hinein, und können hierdurch Compressionssymptome: Angina pectoris mit schweren Athemnothanfällen (Druck auf den Vagus), wie ich in einem ausgezeichneten Beispiel gesehen habe, ferner Stimmbandlähmung (durch Druck auf einen N. recurrens, besonders den linken), Lähmung der unteren Extremitäten u. ä. auftreten. Auch nach dem Magen hin, wenn auch selten, wuchert das Oesophaguscarcinom; in einem von

mir unlängst beobachteten Falle war die sicher secundäre Entwicklung des Magencarcinoms eine viel umfangreichere, als die des primären Speiseröhrenkrebses.

Erschwerung des Schlingacts.

Hieraus ergeben sich die diagnostisch wichtigen Symptome ohne weiteres. Da die hinabgeschluckten Speisen ein Hinderniss in der Speiseröhre finden, werden sie regurgitirt, je nach dem Sitz des Krebses weiter oben oder unten — früher oder später, wenn Verjauchung eingetreten ist, mit Blut und übelriechender Jauche überzogen. Wie bei allen Krebsen, so bleibt auch beim Oesophaguskrebs eine perniciöse Wirkung auf die Constitution nicht aus, hier um so mehr, als die Zufuhr von Nahrung immer mehr Noth leidet. Im Anfang des Leidens, solange die Patienten noch weiche Speisen anstandslos hinunterschlucken können, contrastirt sehr auffallend die scheinbar vollständig gute Ernährung mit dem objectiven Befund, welchen das Carcinom des Oesophagus schon in diesem Stadium ergiebt. Später erreicht die Kachexie die höchsten Grade, und treten jetzt in der Leber und anderen Organen, speciell auch in den Lymphdrüsen Metastasen auf. Da aber die befallenen Drüsen gewöhnlich die am Lungenhilus gelegenen sind, so lässt sich die metastatische Drüseninfiltration gewöhnlich nicht diagnostisch verwerthen.

Oesophagusstenose.

Den Hauptpunkt in der Diagnose bildet immer die Constatirung einer *Oesophagusstenose* und weiterhin die Unterscheidung derselben von anderen Formen von Speiseröhrenverengung, so dass das Weitere der Diagnose des Oesophaguscarcinoms passender Weise bei der Diagnose der Oesophagusstenose besprochen wird, zu welcher wir sofort übergehen.

Verengungen der Speiseröhre, Oesophagusstenose.

Die Oesophagusstenosen sind die häufigste und praktisch wichtigste Krankheit des Oesophagus. Ihre Diagnose hat gar keine Schwierigkeit, was die Constatirung der Verengung des Oesophaguslumens betrifft, dagegen oft beinahe unüberwindliche in Bezug auf die Aufdeckung der Ursache und Natur der Stenose im einzelnen Falle.

Schlingbeschwerden; Regurgitiren von Speisetheilen.

Das erste Symptom der Verengung der Speiseröhre ist das unangenehme Gefühl, dass grössere Bissen consistenter Nahrung nicht mehr ganz ungehindert hinuntergleiten; nach kurzer Zeit nimmt dann der Patient wahr, dass dieselben stecken bleiben und regurgitiren, um so früher, je höher oben die Strictur ihren Sitz hat; etwas später geschieht dies, wenn die enge Stelle gegen die Cardia hin gelegen ist. Eine längere Retention der Speisen im Oesophagus wird namentlich auch dadurch begünstigt, dass über der engen Stelle das dieser zunächst anliegende Stück der Speiseröhre sich erweitert. Die ausgewürgten Massen sehen, wenn nicht stark färbende Ingesta genossen wurden, graulichweiss aus, enthalten Speisepartikelchen von der letzten oder einer früher genossenen Mahlzeit nebst reichlichen Mengen von Schleim und Pilzmassen, selten Blut; die Amylaceen sind theilweise in Zucker verwandelt, die Eiweissstoffe, wenn sie über einen Tag liegen blieben, in Fäulniss begriffen.

Im Gegensatz zu erbrochenem Mageninhalt fehlen in den aus dem Oesophagus stammenden Massen Pepsin, freie Salzsäure, Peptone und Gallenbestandtheile. Die Reaction des Regurgitirten ist neutral.



Auscultationserscheinungen.

Bei der *Auscultation* des Oesophagus (am Halse links von der Trachea, weiter abwärts auf der linken Seite der Wirbelsäule bis zum 7. Brustwirbel und vorne in der Magengrube ausgeführt) hört man normaler Weise zwei Geräusche während des Schluckactes, das erste, das sogenannte „Spritzgeräusch", ein gurgelnd-spritzendes Geräusch in den oberen Partien der Speiseröhre, das zweite, das „Pressgeräusch", links vom Proc. xiphoideus 5—7 Secunden später im Moment, wo die verschluckte Flüssigkeit, nachdem sie einige Augenblicke über der Cardia liegen geblieben war, diese passirt.

Ist eine Stenose des Oesophagus vorhanden, so kann man das Oesophagusspritzgeräusch an der engen Stelle oft plötzlich unterbrochen hören, das zweite Geräusch aber ganz vermissen. Indessen sind diese auscultatorischen Oesophagusphänomene nichts weniger, als sichere Anzeichen der Oesophagusstenose. Viel zuverlässigere Resultate giebt natürlich die directe Untersuchung der stenosirten Stelle mit der *Schlundsonde.*

Sondirung d. Speiseröhre.

Ich benutze zu der ersten Sondirung unter allen Umständen die elastische Schlauchmagensonde; dieselbe wird, mit dem Mandrin versehen, über die Ringknorpelplatte gebracht, hierauf wird der Mandrin entfernt und die Sonde so weit hinunter geschoben, bis dieselbe am Hinderniss stockt. Jetzt markirt man an der Sonde die Grenze, wo sie von den Schneidezähnen berührt wird. Legt man nun von jener Grenze aus die herausgenommene Sonde aussen an die Wange und die seitliche Halsgegend an, so kann man ungefähr die Stelle bestimmen, an welcher das Hinderniss seinen Sitz hat. Gewöhnlich genügt diese *ungefährliche* Art der Untersuchung vollständig. Sie genügt mir vor Allem auch in den Fällen, wo ich ein Carcinoma oesophagi anzunehmen Grund habe; ich bin im Laufe der Jahre belehrt worden, dass man mit der allgemein üblichen Anwendung von dünnen *festen* Sonden in den meisten Fällen von Oesophaguscarcinom mehr Schaden, als Nutzen schafft. Nur wenn bei der öfteren Sondirung mit einer dünnen elastischen Sonde keine Blutspuren an der herausgezogenen Sonde sich zeigen, verwende ich auch beim Carcinom die festen Sonden, deren Benutzung in anderen Fällen (z. B. bei Narbenstricturen oder bei nervösen Krampfstricturen des Oesophagus) selbstverständlich im therapeutischen Interesse geboten ist.

Ernährungsstörungen.

Durch die mangelhafte Nahrungszufuhr muss auf die Dauer die Ernährung des Patienten Noth leiden; doch ist zu bemerken, dass, wenn es sich nicht um eine krebsige Oesophagusstenose handelt, und Flüssigkeiten die enge Stelle noch passiren, die Abmagerung eine relativ sehr unbedeutende ist, da selbst ein bis dahin gut genährter Körper durch die alleinige Zufuhr von genügenden Quantitäten Milch sich auf dem früheren Gewicht halten kann. Ich kannte einen Patienten, welcher drei Jahre lang ausschliesslich von Milch sich nährte und von seinem Gewicht von 150 Pfund nicht nur Nichts einbüsste, sondern sogar um 8—10 Pfund schwerer wurde. Ist dagegen die Passage so eng, dass auch Flüssigkeiten gar nicht mehr oder nur in ungenügender Menge in den Magen gelangen, so magern die betreffenden Kranken rasch bedeutend ab, und sinkt die Magengegend muldenförmig ein.

Natur der Oesophagusstenose.

Aus den angegebenen Zeichen ist die Diagnose der Stenose des Oesophagus ohne jede Schwierigkeit zu machen. So leicht es demnach ist, eine Verengung des Oesophagus festzustellen, so schwierig ist es in vielen Fällen zu bestimmen, *welcher Natur die Verengung* ist. Das ist aber die wichtigste an den Diagnostiker zu stellende Anforderung, weil erst mit der Entscheidung, welche Ursache die Oesophagusstenose bedingt, Prognose und Therapie Richtung gewinnen. Am besten geht man zu diesem Zwecke in folgender Weise vor:

Zunächst hat man zu constatiren, ob *extraösophageal gelegene Ursachen* für das Zustandekommen der Stenose vorhanden sind. Die erste Aufgabe ist also die Untersuchung des Halses von aussen, die Entscheidung der Frage, ob eine geschwollene Halslymphdrüse, eine Infiltration des Halszellgewebes u. ä. oder, der häufigste Befund, eine *Struma* auf den Oesophagus drückt, worauf schon eine gleichzeitige Athemnoth durch Compression der Trachea hinweist. Im Anschluss daran hat man auch die Gegend des Manubrium sterni zu percutiren, ob vielleicht eine Struma substernalis Compressionsursache geworden ist. Findet sich hier Dämpfung, so hat man weiter zu überlegen, ob das Vorhandensein eines *Aneurysmas* wahrscheinlich ist, auf etwaige Geräusche zu auscultiren, die Radialpulse vergleichend zu untersuchen u. s. w. Ich nehme diese Untersuchung gewohnheitsmässig in allen Fällen von Oesophagusstenose vor, ehe ich die Sonde das erste Mal einführe. Natürlich hängt die Ueberlegung, ob eine am Halse das Oesophaguslumen einengende Geschwulst oder ein Aneurysma u. ä. Ursache der Stenose sei, in erster Linie ab von der Höhe, in welcher die Stenose ihren Sitz hat. Darf der Sitz derselben nach dem Ergebniss der Sondenuntersuchung intrathoracal angenommen werden, so kommen ausser dem Aneurysma weiter in Betracht *Mediastinaltumoren* oder ein grosses *Pericardialexsudat*, Krankheiten, deren Diagnose eingehend an anderer Stelle besprochen ist. Im Ganzen geben die letztangeführten intrathoracalen Affectionen selten zu Dysphagie Veranlassung. Ferner ist die *Wirbelsäule* auf Deviationen und Schmerzhaftigkeit der Wirbel zu untersuchen, da ein excessiver Grad von Lordose, ein von einem cariösen Wirbelprocess ausgehender Senkungsabscess u. ä. Oesophagusstenose bewirken kann. Ist auf diese Weise Thorax, Wirbelsäule und Hals untersucht — in seltenen Fällen bei ganz hoch liegendem Hinderniss ist auch eine laryngoskopische Inspection vorzunehmen — und findet sich dabei kein Anhalt für die Annahme einer bestimmten Ursache der Oesophagusstenose, so ist nunmehr an ein letztes extraösophageal comprimirend wirkendes Moment zu denken, an das *Oesophagusdivertikel*. Wir kommen auf die Diagnose desselben bei den Dilatationen des Oesophagus näher zu sprechen; hier soll nur soviel erwähnt sein, dass, je nachdem der Sack mit Speisen gefüllt ist, grosse Mengen von Speisetheilen herausgewürgt werden, und der gefüllte Sack *zeitweise* das Lumen des Oesophagus von der Seite her comprimiren und unwegsam machen kann.

Extraösophageale Ursachen der Oesophagusstenose.

Oesophagusdivertikel.

Begreiflicherweise wird nach Entleerung des Divertikels die vorher auf ein unüberwindliches Hinderniss stossende Sonde jetzt anstandlos die Stelle passiren. Dieser für die Diagnose des Divertikels höchst wichtige Wechsel in der Sondirbarkeit der Speiseröhre ist übrigens für Divertikelbildung nicht allein pathognostisch; man findet Aehnliches auch bei Fremdkörpern in der Speiseröhre, die ihre Lage wechseln, ja bei den verschiedensten Formen von Stenose, wenn sich vorübergehend ein grösserer Speisebrocken in die Oeffnung der Stenose hineinlegt, vor Allem aber auch bei der *spastischen Strictur*.

Spastische Oesophagusstrictur.

Bei der durch *Krampf der Oesophagusmuskulatur erzeugten Oesophagusstenose* ist das Hinderniss meiner Erfahrung nach jederzeit mit Geduld unter Anwendung einer nicht zu dünnen, harten Sonde zu überwinden. Dabei bestehen gewöhnlich sonstige Zeichen der Hysterie; freilich nicht immer, wie schon der Umstand beweist, dass ich spastische Oesophagusstricturen mehrfach bei robusten Männern gefunden habe. Zuweilen tritt die spastische Verengerung des Oeso-



phaguslumens secundär zu organischen Veränderungen der Speiseröhrenwand, zu Ucerationen und Tumoren oder zu Einkeilungen von Fremdkörpern. Doch ist letzteres Verhalten *sehr selten* und der Wechsel in der Durchgängigkelt des Oesophagus in diesen Fällen auch anders erklärbar.

Intraösophageale Ursachen der Stenose des Oesophagus. Fremdkörper.

Wir kommen damit naturgemäss zu der Diagnose der *intraösophagealen* Ursachen der Stenosen:

An einen *eingekeilten Fremdkörper* als Anlass zur Verschliessung der Speiseröhre ist zu denken, wenn die Oesophagusstenosirung *acut* eintrat und heftigen Schmerz macht. Gewöhnlich giebt der Kranke selbst an, dass dieser oder jener Gegenstand unvorsichtiger Weise von ihm verschluckt worden sei, doch darf nicht vergessen werden, dass unter Umständen beim Verschlucken harter Speisen dem Kranken die Anwesenheit einer schon längere Zeit vorher bestehenden organischen Veränderung im Oesophagus zum ersten Mal zum Bewusstsein kommt und fälschlicherweise als Veranlassung zur Oesophagusstenose gedeutet wird. In die Kategorie der Fremdkörper können auch die seltenen gestielten *Oesophaguspolypen* gerechnet werden. Sie gehen meist von dem unteren Theil des Schlundkopfes aus und hängen von hier aus in die Speiseröhre herab. Ferner können sehr bedeutende Massen von *Soor* im Oesophagus dessen Verschluss zu Stande bringen. Eine *vorsichtige* Sondirung ist in solchen Fällen indicirt; im letztangeführten Falle wird das Hinderniss leicht überwunden werden, dagegen bei Anwesenheit verschluckter Fremdkörper im Oesophagus nicht; dann kann die Anwendung der DUPLAY'schen Sonde direct Aufschluss darüber geben, ob ein Fremdkörper in der Speiseröhre steckt oder nicht.

Ist der Fremdkörper schon längere Zeit vorher in die Speiseröhre gelangt oder fand eine Verätzung der Oesophaguswand durch Säuren, Alkalien und andere kaustische Mittel statt, so bildet sich, nachdem eine Ulceration vorangegangen, allmählich eine *narbige Strictur* aus. Dieselbe kann sich aus jeder Art von Ulceration, auch der diphtherischen und syphilitischen entwickeln; beides sind aber seltene Anlässe zu narbiger Strictur. Für das Vorhandensein einer solchen spricht vor Allem die Anamnese, die langsame Ausbildung der Dysphagie, die starke gleichmässige Consistenz des Hindernisses bei der Sondirung, das Fehlen von Blut an der herausgezogenen Sonde und die Dilatationsfähigkeit der engen Stelle.

Ich kann nur empfehlen, diesen Gang des diagnostischen Calculs jedesmal von Anfang bis zu Ende durchzumachen und erst, nachdem sämmtliche angeführten Stenosirungsursachen, jedenfalls alle wichtigeren derselben Revue passirt und sich als nicht wahrscheinlich erwiesen haben, auf die allerhäufigste Form der Oesophagusstenose, das *Carcinom*, die diagnostischen Erwägungen zu concentriren.

Carcinom als Ursache der Oesophagusstenose.

Verfährt man umgekehrt, beginnt man gleich mit der Ueberlegung, ob nicht ein Carcinom vorliege und ob Etwas gegen das Vorhandensein eines solchen spreche, so beruhigt man sich gar zu leicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Oesophaguskrebses. In der Mehrzahl der Fälle wird allerdings auch so die Diagnose richtig gestellt werden, in einem Theil der Fälle aber wird sie sich zum grossen Schaden des Kranken und zur Beschämung des Arztes als falsch herausstellen. Wenn eine langsam sich ausbildende Stenose der Speiseröhre bei einem Patienten jenseits der vierziger Jahre sich findet und, trotzdem derselbe noch Flüssigkeiten anstandslos hinunterbringt, eine wachsende Abmager-



ung und Kachexie sich geltend macht, so ist es von Vornherein beinahe zweifellos, dass er an Oesophaguskrebs leidet. Ist dann bei der darauf folgenden Untersuchung mit der Sonde ein Hinderniss zu constatiren, und haften an der herausgezogenen Sonde Schleim- und *Blut*massen (bei verjauchendem Carcinom auch jauchig stinkende Massen), obgleich die weiche Sonde benutzt oder mit der harten kein Druck ausgeübt wurde, so wird hierdurch der Verdacht auf Carcinom bestätigt. Zuweilen dringt die Sonde, wenn sie nicht zu dick gewählt ist, an der Stelle der Stenose in einem engen Canal vorwärts und wird in demselben festgehalten; beim Herausziehen fühlt man dann, wie sie eine längere Strecke von dem ringförmigen, langgestreckten Neoplasma fest umfasst wird. In seltenen Fällen findet man in dem Sondenfenster Gewebsstückchen, deren mikroskopische Untersuchung jeden Zweifel bezüglich der Krebsdiagnose aufhebt. Bestätigt wird ferner die Diagnose durch das Auftreten von Krebsmetastasen in der Lunge und Leber, ferner durch Recurrenslähmungen und durch andere von der wachsenden Geschwulst hervorgerufene Compressionserscheinungen, welche freilich auch bei anderen Formen von Oesophagusstenose vorkommen, aber doch beim Oesophaguskrebs ganz besonders häufig sind.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Man unterscheidet von Erweiterungen der Speiseröhre die *diffusen*, beziehungsweise *totalen* Ectasien und die *circumscripten* auf eine kleine Stelle des Oesophagus beschränkten Ectasien.

Diffuse Oesophagus-erweiterungen.

Was die ersteren betrifft, so gaben sich dieselben (es ist bisher nur eine sehr kleine Zahl von Fällen beobachtet worden) durch schwere Schlingbeschwerden kund, indem die genossenen Speisen nicht hinunterglitten, nach der Zufuhr wieder heraufgewürgt oder durch förmliches Wiederkäuen nach oben befördert wurden. Eine sichere Diagnose dieser seltenen Zustände ist kaum möglich; doch können totale Ectasien des Oesophagus wenigstens vermuthet werden, wenn bei bestehenden Deglutitionsbeschwerden mittelst der Sondirung der Nachweis des Fehlens einer Stenose geliefert werden kann und die Sonde, im Gegensatz zum Verhalten beim Divertikel, bei wiederholter Untersuchung jedesmal anstandslos, ja abnorm leicht mit seitlichem Ausweichen hinuntergleitet. Bei der Auscultation des Oesophagus kann das Spritzgeräusch nicht den gewöhnlich circa 5 Secunden betragenden Ablauf zeigen, sondern überstürzt zu Stande kommen, weil die Flüssigkeit in der weiten Röhre einfach hinunterfällt.

Partielle Oesophagus-ectasien.

Viel präciser kann die Diagnose gestellt werden bei den *partiellen Ectasien* des Oesophagus, sei es, dass sich die circumscripte Erweiterung speciell über einer Stenose auf die ganze Circumferenz der Speiseröhre bezieht, sei es, dass sie nur einen Theil der Wand betrifft und eine Ausstülpung des Oesophagus, ein *Divertikel* bedingt. In jenem Fall wird der Umstand, dass grössere Massen der genossenen und über der stenotischen Stelle retinirten Speisen auf einmal ausgewürgt werden, und dass nach Entleerung derselben über der Stenose, welche durch die Sondirung jedesmal an derselben Stelle nachweisbar ist, die Sonde seitlich frei bewegt werden kann, für eine auf die ganze Circumferenz des Oesophagus sich erstreckende partielle Dilatation desselben sprechen.

Oesophagus-divertikel.

Handelt es sich dagegen lediglich um seitliche Ausstülpungen, um sogenannte *Divertikel*, so stellt sich das diagnostische Raisonnement etwas anders. *Von den beiden Arten von Divertikeln, den Tractions- und Pulsionsdivertikeln,*



Tractions-divertikel.

ist nur die letztere der Diagnose zugänglich. Die Tractionsdivertikel durch periösophageale Schrumpfungsprocesse, besonders in der Gegend der Bifurcation der Trachea entstehend, sind kleine 1/2 bis höchstens 1 Cm. grosse Hinauszerrungen der Oesophagealwand, welche deswegen nicht diagnosticirbar sind, weil die Sonde und auch die Speisen an ihnen, ohne ein Hinderniss zu finden, vorbeigleiten. Höchstens kann man die Anwesenheit von Tractionsdivertikeln vermuthen, wenn an bestimmten Stellen tief unten im Oesophagus grosse harte Bissen stecken bleiben, indem sie sich in das Divertikel einhaken, während keine Stenose mit der Sonde nachgewiesen werden, und ein Spasmus oesophagi in dem betreffenden Fall ausgeschlossen werden kann. Besser steht es mit der Diagnose der von ZENKER besonders genau studirten sogenannten *Pulsionsdivertikel.* Dieselben sitzen so gut wie ausschliesslich *an der obersten Grenze der Speiseröhre,* also *hinter der Ringknorpelplatte* und gehen von der hinteren Wand der Speiseröhre aus.

Pulsions-divertikel.

Sie entstehen wahrscheinlich dadurch, dass an einer Stelle auf der Grenze zwischen Oesophagus und Schlund die Wand nachgiebiger wird, indem z. B. ein Fremdkörper einige wenige Muskelfasern auseinanderdrängt, und nun die Schleimhaut durch die hinter der Ringknorpelplatte stets einen leichten Aufenthalt erfahrenden Bissen gegen jene nachgiebige Stelle hin gedrängt und ausgebuchtet wird, so dass allmählich ein immer grösser werdender Sack sich bildet. Derselbe liegt zwischen Wirbelsäule und Oesophagus und drängt den letzteren mehr und mehr nach vorne; die Axe der Speiseröhre wird dadurch geknickt, während die Axe des Divertikels immer mehr in die Richtung der Schlundaxe zu liegen kommt. Auf diese Weise werden die Speisen bei der Deglutition mehr und mehr von dem Divertikel abgefangen, und gelangt nur wenig davon oder gar nichts mehr in den Oesophagus und Magen. Und ebenso muss es mit der Schlundsonde gehen, wenn sie zu diagnostischen Zwecken in solchen Fällen eingeführt wird. Sie gelangt stets in das Divertikel, muss nach den anatomischen Verhältnissen in dasselbe gelangen. Nur dann, wenn der Sack vollständig entleert ist, was aber bei grösseren Divertikeln jedenfalls höchst selten der Fall ist, gleitet die Sonde an dem Divertikeleingang vorbei in den Oesophagus, und kann jetzt sogar eine dicke Sonde anstandslos bis in den Magen vorgeschoben werden.

Der Wechsel in der Durchgängigkeit des Oesophagus für die Sonde ist für die Diagnose des Divertikels ein höchst wichtiges Moment; indessen ist die Diagnose des Divertikels doch nicht so einfach damit zu machen, als theoretischer Weise gewöhnlich angenommen wird. Denn dieser Wechsel in der Sondirbarkeit der Speiseröhre findet sich, wie schon angeführt wurde, durchaus nicht allein beim Divertikel, und ist zudem die vollständige Entleerung des Sackes, welche die unerlässliche Bedingung für das Vordringen der Sonde in den Oesophagus ist, ein seltenes Ereigniss. ZENKER und ich haben daher eine Sonde construirt, welche im Gegensatz zur gewöhnlichen im Divertikel stecken bleibenden Sonde gestattet, durch eine beliebig zu erzeugende Biegung der Spitze im Winkel nach vorne um die Ecke herum in die Speiseröhre hineinzugelangen. Da wir die Stelle kennen, wo der Eingang zum Divertikel zu suchen ist, nämlich hinter der Ringknorpelplatte, so ist auch die Möglichkeit gegeben, bei der Einführung der Sonde die Umbiegung ihrer Spitze im richtigen Moment vorzunehmen. Während also die Divertikelsonde nicht umgebogen eingeführt in das Divertikel gelangt und hier je nach der Länge desselben tiefer oder weniger tief nach unten dringt, um am blinden Ende stecken zu bleiben, kann man dieselbe Sonde beim Herausziehen, wenn die Spitze hinter der Ringknorpelplatte nach vorn umgebogen wird,

Benutzung der Divertikelsonde zur Diagnose d. Pulsionsdivertikels.

in den Oesophagus drücken und dann ohne Hinderniss in den Magen führen. Es ist mir auf diese Weise in 2 Fällen gelungen, die Diagnose auf ein Pulsionsdivertikel zu stellen.

Wenn auch der Sack selten ganz entleert wird, so können doch bei theilweiser Entleerung desselben und damit zeitweise aufgehobener Compression des Oesophagus Bissen ab und zu unbehindert hinuntergleiten. Zum grössten Theil aber gelangen, wie schon bemerkt, die geschluckten Speisen in das Divertikel. Da nun dasselbe, von der obersten Grenze der Speiseröhre ausgehend, zwischen Wirbelsäule und Oesophagns sich nach unten senkt, so tritt bei stärkerer Entwicklung des Sackes *aussen am Halse, neben der Trachea eine deutlich sicht- und fühlbare Geschwulst* hervor, welche nach der Entleerung des Inhalts durch Regurgitation abnimmt, mit der Speisenzufuhr wieder zunimmt und auf die Umgebung, die Trachea und Nerven des Halses einen Druck ausübt, auch beim Lagewechsel des Patienten unter Umständen einen heftigen Hustenanfall auslösen kann.

Continuitätstrennungen der Speiseröhre.

Spontane Ruptur des Oesophagus.

Die Diagnose der Rupturen und Perforationen der Speiseröhre ist unter allen Umständen schwierig. Gehen wir von den *spontanen Rupturen* aus, welche ohne Trauma die scheinbar bis dahin ganz gesunde Speiseröhrenwand in ihrem untersten Abschnitt betreffen, so war in den wenigen Fällen, die bis jetzt beobachtet wurden, das Krankheitsbild ein plötzlich auftretendes, ausserordentlich schweres. Die Patienten klagten über heftigen Schmerz an der Rissstelle; sie hatten das deutliche Gefühl, dass ihnen im Innern etwas gerissen sei, nachdem vorher Brechneigung oder Würgversuche vorangegangen waren, wobei auch zuweilen etwas Blut heraufbefördert wurde. Bald beherrschte hochgradiger Collaps das Krankheitsbild, Beängstigung und Athemnoth. Das diagnostisch wichtigste Symptom war dabei ein *Hautemphysem* von der Supraclaviculargegend ausgehend und rasch über den Körper sich verbreitend. Dasselbe war offenbar die Folge des Austritts von Luft in das Mediastinum, die sich von da aus weiter verbreitete. Da in mehreren Fällen auch ein Riss in der Pleura gefunden wurde, wohl nur durch eine intra vitam eingeleitete Oesophagomalacie erklärbar, so dürfte vielleicht ein neben dem Hautemphysem entstehender Pneumothorax die Diagnose mit stützen.

Jedenfalls muss aber bei dieser Diagnose eine nicht spontan, sondern allmählich durch eine in der Oesophaguswand oder ihrer Umgebung gelegene anatomische Veränderung zu Stande kommende *Perforation* ausschliessbar sein.

Oesophagusperforationen.

Die *Oesophagusperforationen* sind viel häufiger, als die Spontanrupturen. Ursachen für dieselben sind: Tractionsdivertikel, welche durch eingekeilte Fremdkörper ulcerirten, carcinomatöse und peptische Geschwüre, Verätzungen der Speiseröhrenwand, scharfkantige Fremdkörper. Von aussen nach innen kommt die Perforation zu Stande durch abscedirende Bronchialdrüsen, Mediastinitis suppurativa, Lungengangrän, Aortenaneurysmen u. ä. Diese Veranlassungsursachen der Oesophagusperforation müssen dem Diagnostiker bekannt sein, und geht aus dem Angeführten von selbst hervor, dass die Perforationen in dem unteren Abschnitt der Speiseröhre häufiger sind, als in dem oberen. Da sich die Perforation allmählich vorbereitet, und meist in der Umgebung des Oesophagus chronisch entzündliche Verwachsungen längere Zeit vor der Perforation sich ausgebildet haben, so sind die Symptome andere, als die bei der Spontanruptur besprochenen. Gewöhnlich fehlt aus dem genannten Grunde auch das bei letzterer so wichtige Hautemphysem, dagegen entstehen durch Propagation der Ulceration Mediastinal-



abscesse und daran anschliessend Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie mit Cavernenbildung, Pneumothorax und Pneumopericard jauchigen oder nichtjauchigen Charakters. In letzterer Beziehung habe ich gesehen, dass Luft im Pericardialsack vorhanden sein kann, ohne dass eine vollständige Perforation des Pericard. ext. stattgefunden zu haben braucht, wenn nur das letztere gangränös und so, wie es scheint, für Luft durchgängig geworden ist.

Ist die Diagnose unter Berücksichtigung der Aetiologie und des secundären intrathoracischen gewöhnlich jauchigen Entzündungsprocesses schon mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, so wird sie noch sicherer, wenn z. B. geschluckte Speisen, eventuell an der Farbe erkennbar, ausgehustet werden, oder wenn die bis dahin bestehende Stenose des Oesophagus scheinbar durchgängig wird, indem die Speisen einen anderen Weg finden. Man hat in solchen Fällen sogar durch Auscultiren das Eindringen der getrunkenen Flüssigkeit in die Lunge hören können. Bricht der in der Umgebung des perforirten Oesophagus sich ausbildende Abscess nach aussen durch, so erscheinen Speisetheile in der äusseren Fistelöffnung; treten solche bei abnormer Communication von Oesophagus und Trachea beim Schlucken in letztere ein, so werden mit dem Schluckact heftige Hustenstösse ausgelöst, welche die verschluckte Flüssigkeit nach aussen befördern.

Oesophagusblutungen.

Von den noch nicht besprochenen Krankheiten des Oesophagus haben die *Blutungen* kein grosses diagnostisches Interesse, da die Diagnose eigentlich nur exclusiv gemacht werden kann, d. h. die Quelle der Blutung im Oesophagus nur dann gesucht werden darf, wenn für das Blutbrechen und eventuell die schwarzen Stühle eine Magen- und Darmblutung sicher ausgeschlossen werden kann, und andererseits bestimmte Gründe (das Vorhandensein eines Carcinoms, eines Aneurysmas u. ä.) für die Wahrscheinlichkeit einer Blutung aus der Speiseröhre sprechen. Von einer präcisen Diagnose derselben ist so gut wie nie die Rede. Dagegen soll noch von den besser diagnosticirbaren nicht unwichtigen *Neurosen* der Speiseröhre die Rede sein.

Neurosen des Oesophagus.

Oesophaguskrampf.

Der *Oesophaguskrampf*, der *Oesophagismus*, äussert sich in *Dysphagie*, speciell in *Schmerz*, einem *zusammenschnürenden Gefühl* (im Hals oder tief in der Brust) und in *Regurgitation* der verschluckten Speisen. Dabei besteht nicht selten die Eigenthümlichkeit, dass feste Bissen besser verschluckt werden können, als Flüssigkeiten, ein Symptom, das mit Sicherheit darauf hinweist, dass keine organische, sondern eine nervöse Strictur vorliegt. Dasselbe beweist auch die Einführung der Sonde, welche in einem bald höheren, bald tieferen Abschnitt der Speiseröhre zwar auf ein Hinderniss stösst, dasselbe aber als kein dauerndes erkennen lässt, da es von dem Sondirenden mit einiger Geduld stets überwunden werden kann. In den meisten Fällen lässt sich schon aus dem intermittirenden Charakter der Dysphagie, welche durch den Schlingact als solchen, aber auch durch gemüthliche Emotionen hervorgerufen werden kann, der Schluss auf die nervöse Natur der Erkrankung machen, zumal dann, wenn sonstige Erscheinungen der Nervosität und Hysterie neben dem Spasmus oesophagi vorhanden sind. In anderen Fällen hält der Speiseröhrenkrampf, wie ich öfter gesehen habe, Monate lang an, und wird das Bild einer organischen Stenose nach meiner Erfahrung besonders auch noch dadurch vorgetäuscht, dass dabei ein vollständiger Inanitionszustand



eintreten kann. Die Untersuchung mit der Sonde wird in solchen Fällen vom Arzte nicht weiter versucht, nachdem dieselbe beim ersten Male auf ein anscheinend nicht zu überwindendes Hinderniss stiess und einen Laryngospasmus u. ä. hervorrief, und jeder weitere Versuch mit der Sondirung gefährlich erschien. Und doch heilt unter solchen Umständen, wie mich ein Fall meiner Praxis lehrte, eine einzige rücksichtslos vorgenommene Einführung der Sonde momentan das Leiden, nachdem es Jahr und Tag gedauert hatte. Ein idiopathischer Krampf darf übrigens nur dann angenommen werden, wenn organische Veränderungen der Oesophaguswand (die ihrerseits reflectorisch Oesophaguskrampf hervorrufen können), wie Ulcerationen, Carcinom u. s. w. *sicher* ausgeschlossen werden können.

Paralytische Dysphagie.

Die *Lähmung des Oesophagus* endlich, die *Dysphagia paralytica*, ist sehr schwierig zu diagnosticiren; Steckenbleiben von Speisen im Oesophagus trotz Fehlens jedes Hindernisses bei der Sondirung und Regurgitation der Bissen charakterisiren die seltene Krankheit. Auch hier gehen oft grosse Bissen leichter als kleine, flüssige zuweilen mit lautem Kollern hinunter. Von der diffusen, auf einer (zum Theil anatomisch begründeten) verminderten Muskelcontractionsfähigkeit beruhenden totalen Oesophagusectasie lässt sich die nervöse Oesophagusparalyse natürlich nicht unterscheiden, höchstens dadurch, dass letztere zuweilen plötzlich, erstere immer langsam sich entwickelt. Bei beiden Zuständen ist die Leichtigkeit, mit welcher seitliche Verschiebungen der Sonde im Oesophagus ausgeführt werden können, ein Zeichen für die Ectasie, beziehungsweise Schlaffheit der Oesophaguswand. Das „Durchpressgeräusch" soll nach B. Fränkel bei der Lähmung des Oesophagus später eintreten und lauter gehört werden, als unter normalen Verhältnissen.

Die Krankheiten des Magens.

Vorbemerkungen.

Die *Diagnose der Magenkrankheiten* ist durch die Anwendung der *Magensonde zu diagnostischen Zwecken* und die *chemische* Untersuchung des Mageninhalts in pathologischen Zuständen im Vergleich zu früher eine *viel präcisere* geworden.

Beschaffenheit der Magensonde.

Als *Magensonde* benutze ich ausschliesslich den elastischen Nélaton'schen *Magenkatheter* mit einem geschlossenen unteren Ende und zwei seitlichen Oeffnungen in der Nähe des letzteren. Als Mandrin dient mir ein dünnes spanisches Rohr. Durch langjährige Erfahrung habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Art der Sonde allen an das Instrument zu stellenden Anforderungen vollkommen entspricht, und dass dieselbe einem einfachen Gummischlauch vorzuziehen ist. Denn wenn ich auch gern zugebe, dass in vielen Fällen der letztere vollständig seinen Dienst thut, d. h. ohne jede Schwierigkeit eingeführt wird, so ist dies doch nicht in allen Fällen so. Bei einer gewissen Zahl von Kranken lässt sich wenigstens das erste Mal der einfache Schlauch nicht leicht über die Ringknorpelplatte hinausschieben, während obiger mit einem Mandrin versehene Magenkatheter *ausnahmslos* leicht über jene Stelle weggeführt wird. Sobald man die letztere passirt hat, wird der vor der Einführung mit Oel oder Salepschleim schlüpfrig gemachte Mandrin herausgezogen, worauf die nicht mehr armirte Schlauchsonde weiter in den Magen hinuntergleitet und alle Vortheile des einfachen Magenschlauchs, die Weichheit u. s. w., bietet. Ich kann auch nicht verhehlen, dass es mir ein Gegenstand der Sorge in einzelnen Fällen ist, wenn das untere Ende des Schlauches offen und dessen Wand, wie das neuerdings gebräuchlich ist, unverhältnissmässig dick und steif ist. Seitdem ich vor langen Jahren das Unglück hatte, mit einer harten Sonde,



deren unteres Ende aufs Sorgfältigste abgerundet, aber offen war, wie mit einem Hohlmeissel ein Stück Magenschleimhaut abzureissen, das beim Herausziehen des Instrumentes genau dessen Lumen entsprechend in der unteren Oeffnung steckte, bin ich gegen alle derartig construirten Sonden misstrauisch geworden.

Sondirung zu verschiedenen diagnostischen Zwecken.

Die Entscheidung der Frage, in welcher Weise man die diagnostische Sondirung vornehmen soll, hängt von dem Zweck ab, den man mit der Sondirung verfolgt. *Um die Function des Magens in Bezug auf die Zeit, in welcher er mit der genossenen Mahlzeit fertig wird*, d. h. in welcher diese vollständig den Magen verlassen hat, *zu prüfen, ist die Ausspülung des Magens vorzunehmen*, und zwar muss der Trichter mit ca. 1/2 Liter lauwarmen Wassers zwei Mal gefüllt werden, da ich öfter die Beobachtung gemacht habe, dass das Wasser bei der ersten Spülung klar ausfliessen und erst bei der zweiten unverdaute Speisereste enthalten kann. *Will man dagegen die Säuremengen des Mageninhalts bestimmen, so ist die Expressionsmethode* Ewald's *der Ausspülung vorzuziehen*, weil bei dieser Methode unverdünnter Mageninhalt erhalten wird. Ein gefährliches Manöver ist die Methode, wie tausendfältige Erfahrung beweist, *nicht*, indessen ist sie auf der andern Seite doch nicht so *absolut* ungefährlich, wie gewöhnlich angegeben wird. Ich habe dabei ab und zu mit dem Magensaft etwas Blut auspressen gesehen, in einem Fall sogar im Fenster der herausgezogenen Sonde ein Stück Magenschleimhaut angetroffen. Um letztere Eventualität sicher zu vermeiden, empfehle ich, nachdem Mageninhalt exprimirt ist, die Sonde mit einem Schlauch und Trichter zu verbinden, etwas Wasser durch letzteren einfliessen zu lassen und während des Einfliessens die Sonde herauszuziehen.

Ausspülung.

Expression des Mageninhalts.

Eine weitere Frage, welche in neuerer Zeit sehr eifrig erörtert wurde, ist, welcher Reiz angewandt werden soll, um die *motorische*, *resorbirende* und *secretorische* Kraft des Magens festzustellen und nebenbei das Verhalten des Magens in sensorischer Beziehung während des Verdauungsactes zu prüfen. Ich habe vor einer Reihe von Jahren, um die Fähigkeit des Magens, eine gewisse Speisenmenge in der für die meisten Menschen für die Verarbeitung und Hinausschaffung aus dem Magen nothwendigen Zeit zu bewältigen, empfohlen, dem zu Untersuchenden eine bestimmte, den üblichen Anforderungen an den Magen möglichst entsprechende *Probemahlzeit* (bestehend aus einem Teller Suppe, einem Beefsteak, einer Semmel und einem Glas Wasser, genauer bestimmt nach Riegel aus 400 Ccm. Rindfleischsuppe, 200 Gramm Beefsteak, 50 Gramm Brod und 200 Ccm. Wasser) geniessen zu lassen und dann nach Ablauf von 6—7 Stunden auszuspülen. Ich halte auch jetzt noch diese Methode für diejenige, welche den gewohnten Arbeitsverhältnissen des Magens am meisten Rechnung trägt und über die Gesammtarbeitsgrösse des Magens (speciell in motorischer und sensorischer Beziehung und eventuell auch bezüglich der Resorptionsverhältnisse) die relativ sichersten Resultate giebt. Dieselben, an verschiedenen Individuen gewonnen, sind unter einander vergleichbar, weil es sich herausgestellt hat, dass, wenn auch die Aufgabe, der complicirten Beschaffenheit der Probemahlzeit entsprechend, nicht immer genau dieselbe ist, ein gesunder Magen doch, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet, immer sicher nach 7 Stunden die Speisen aus dem Magen hinausgeschafft hat. Von Riegel ist diese Methode auch weiterhin zur Diagnostik der chemischen Verhältnisse des verdauenden Magens benutzt worden, indem er 4—5 Stunden nach Aufnahme der Probemahlzeit, d. h. auf der Höhe der Verdauung die chemischen Veränderungen des Mageninhalts prüft. Es ist für mich kein Zweifel, dass man auf diese Weise sehr gut sich über die Secretionskraft der Magenschleimhaut und den Chemismus der Magenverdauung *im Allgemeinen* orientiren kann. Die Methode hat vor anderen entschieden den einen grossen Vortheil, dass sie die gewohnte Aufgabe an die Magenthätigkeit berücksichtigt. Um aber eine *specielle* Prüfung der secretorischen Kraft und der chemischen Processe im Magen vorzunehmen, wende ich gewöhnlich diese Methode nicht an. Da es sich nämlich hierbei oft um die Feststellung kleiner Differenzen in der Grösse der Magenschleimhautfunction handelt, und die Untersuchungsresultate unter einander verglichen werden sollen, scheint mir der Reiz, welchen die Probemahlzeit auf die Magenschleimhaut ausübt, für diesen

Zweck etwas zu complicirt; man denke nur an den wechselnden Grad der Zähigkeit des Fleisches u. ä.

In letzterer Hinsicht hat das EWALD'sche Probefrühstück, bestehend in 35 Gramm Semmel und 300 Ccm. Wassers (oder schwachen Theeaufgusses), gewisse Vorzüge. Aber auch dieses leidet, wenn auch weniger, an der Ungleichartigkeit des Reizes. Ein jeden Einwand ausschliessender Probereiz ist bis jetzt nicht aufgefunden. Als mechanischer Reiz sind vielleicht die von mir vorgeschlagenen Graupen, als thermischer jedenfalls das Eiswasser gleichartiger wirkend, als das EWALD'sche Probefrühstück. Der Einwand, welcher gegen die Eiswassermethode gemacht wurde, dass sie verdünnten Magensaft und deswegen ungenaue Resultate liefere, trifft natürlich diese Methode, wenn der Mageninhalt dabei exprimirt wird, nicht mehr, als die EWALD'sche, und begreife ich daher die Erbitterung einiger Autoren gegen die Eiswassermethode nicht. Trotzdem habe ich, weil nun einmal die Mehrzahl der Aerzte das EWALD'sche Frühstück als Secretionsprobe acceptirt hat, es für praktisch gehalten, vor der Hand das Bessere aus theoretischen Gründen nicht den Feind des Guten sein zu lassen, und wende deswegen zur chemischen Diagnostik regelmässig das EWALD'sche Probefrühstück an, da es doch in der Regel einen einigermaassen gleichartigen und für den nüchternen Magen auch gewohnten Reiz abgiebt.

EWALD-sches Probefrühstück.

Die *chemische Untersuchung* des mittelst einer der angegebenen Methoden gewonnenen *Mageninhalts* erstreckt sich auf den qualitativen und quantitativen Nachweis der Salzsäure, des Pepsins und der Peptone; ausserdem wird gewöhnlich auf Milchsäure untersucht. Die Besprechung der Details der zu diesem Zweck gebräuchlichen Methoden gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe — der speciellen Diagnose. Doch soll wenigstens soviel vor der Besprechung der Diagnose der einzelnen Magenkrankheiten bemerkt werden, als zum Verständniss gewisser dabei angeführter Einzelheiten nothwendig ist.

Chemische Untersuchung des Mageninhalts.

Die saure Reaction des zu prüfenden Mageninhalts kann durch organische Säuren, speciell Milchsäure, Salzsäure und vor Allem auch durch saure phosphorsaure Salze bedingt sein. In der ersten Zeit der Verdauung herrscht die Milchsäure vor; die während dieser Zeit abgesonderte Salzsäure wird gebunden; erst circa $^3/_4$ Stunden nach eingenommener Mahlzeit (Probefrühstück) tritt die Milchsäure zurück hinter die jetzt als freie Säure leicht nachweisbare Salzsäure, bis dann die Milchsäurereaction ganz verschwindet, und nur Salzsäure nachweisbar ist. Bei einer reichlichen Mahlzeit (Mittagsmahl) erreicht der Salzsäuregehalt des Speisebreies nach 5 Stunden sein Maximum.

Der *qualitative Nachweis der Salzsäure* wird mittelst gewisser Farbstoffe geliefert, welche ihre Farbe deutlich verändern, wenn freie Salzsäure in der zu prüfenden Flüssigkeit enthalten ist. Speciell wird bei Anwesenheit von Salzsäure die Methylviolettlösung blau, die tief gelbe Tropäolinlösung roth, das Congoroth (gewöhnlich als Reagenspapier benutzt) blau; auch noch andere Farbstofflösungen sind zur Prüfung auf freie Säure empfohlen worden. Indessen giebt keines dieser Prüfungsmittel absolut sichere Resultate, weil kleinere Mengen von HCl durch die gleichzeitige Anwesenheit von Kochsalz, Peptonen, Phosphaten u. a. gegenüber dem Reagens verdeckt werden. Als Orientirungsmittel haben aber die Proben entschiedenen Werth; ich benutze gewöhnlich die *Tropäolinlösung.* Sichere Resultate, auch bei Anwesenheit nur minimer Mengen von freier Salzsäure im Mageninhalt, liefert GÜNZBURG's *Phloroglucin-Vanillinprobe;* ich kann sie als Controlprobe in allen zweifelhaften Fällen aus eigener Erfahrung empfehlen.

Qualitativer Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Zur *quantitativen (procentualen) Bestimmung der freien Salzsäure im Mageninhalt* genügt die einfache Titrirung mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge nicht. Vielmehr ist dazu, wenn man zuverlässige Resultate erreichen will, die Anwendung eines etwas umständlicheren Verfahrens nothwendig. Ich benutze dazu folgende zuerst von A. BRAUN angegebene Methode:

Quantitativer Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt.

In einer bestimmten Menge des filtrirten Mageninhalts (gewöhnlich 5 Ccm.) wird zunächst mittelst Titrirung mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge der *Säuregrad im Allgemeinen* bestimmt. Hierauf wird zu einer anderen Probe Mageninhalts, welche gleich gross ist,

wie die vorher benutzte (5 Ccm.), einige Cubiccentimeter Normalnatronlauge mehr zugesetzt, als der Neutralisation der ersten Probe entsprochen hat. Die alkalische Flüssigkeit wird jetzt in einer Platinschale vorsichtig eingedampft und bei offenem Tiegel verascht. Die Asche wird mit soviel Cubiccentimetern $^1/_{10}$ Normalsäure (am besten Schwefelsäure), als vorher zur Alkalisirung der Probe an Cubiccentimetern Normalnatronlauge verbraucht wurde, gelöst (die Lösung zum Verjagen der freien CO_2 erwärmt) und dann unter Zusatz von 2 Tropfen Phenolphthaleinlösung mit $^1/_{10}$ Normalnatronlösung titrirt. Braucht man hierbei x Ccm. $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, so entspricht dies einem Salzsäuregehalt des Mageninhalts von $x \times 0{,}00365$ pro 5 Cm. $= x \times 0{,}00365 \times 20$%.

Beispiel. 1. Probe auf *Säure im Allgemeinen:* 5 Ccm. Mageninhalt brauchen zur Neutralisirung 3 Ccm. $^1/_{10}$ Normalnatronlauge; dies entspräche also einem Salzsäuregehalt von $3{,}0 \times 0{,}00365 \times 20 = 0{,}219$%.

2. Probe (directe Bestimmung der Salzsäure). 5 Ccm. Mageninhalt mit 6 Ccm. $^1/_{10}$ Normalnatronlauge versetzt, eingeäschert u.s.w. Zur Asche zugesetzt 6 Ccm. Normalsäure; hierauf mit Normalnatronlauge titrirt. Nunmehr von letzterer nothwendig 2,5 Ccm., d. h. Gehalt an freier Salzsäure $2{,}5 \times 0{,}00365 \times 20 = 0{,}182$%.

Die Ausführung des Verfahrens verlangt circa $^1/_2$ Stunde.

Der Gehalt des Mageninhalts an freier Salzsäure schwankt beim *Gesunden* in ziemlich weiten Grenzen 0,15—0,25%. Jedenfalls wird man sagen können, dass unter ganz normalen Verhältnissen der Säuregehalt sich nicht wesentlich von diesen Grenzen nach oben oder unten entfernen darf.[1])

Der Nachweis der *Milchsäure* wird durch Extraction mit Aether und Zusatz des Uffelmann'schen Reagens (Carbolsäure-Eisenchloridlösung bei Anwesenheit von Milchsäure sich gelb färbend) geliefert.

Die Untersuchung des Mageninhalts auf Albumin, Syntonin, Hemialbumose und Peptone und die Trennung der einzelnen Verdauungsproducte der Eiweissstoffe von einander hat keine Schwierigkeiten; auch der Nachweis, ob genügend Pepsin in der betreffenden Probe der Magenflüssigkeit vorhanden ist, kann durch sachgemäss angestellte Verdauungsversuche leicht geliefert werden. Die Untersuchungen auf Peptone und Pepsinwirkung haben indessen bis jetzt nicht die diagnostische Bedeutung gewonnen, wie die Säurebestimmungen.

Prüfung auf die Resorptionsfähigkeit der Magenwand.

Um die *Resorptionsverhältnisse* der Magenschleimhaut noch speciell zu prüfen, kann man die von Penzoldt angegebene Jodkaliprobe anwenden, d. h. Jodkali in Gelatinekapseln dem Magen einverleiben und von 5 Minuten zu 5 Minuten den Speichel der Versuchsperson auf seinen etwaigen Jodgehalt prüfen. Man gewinnt so einen Einblick in die Resorptionskraft der Magenschleimhaut wenigstens gegenüber dem Jodsalz und darf damit zum mindesten einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Resorptionsfähigkeit der Magenwand überhaupt machen. Unter normalen Verhältnissen erscheint die erste Jodreaction im Speichel innerhalb einer Viertelstunde.

Vorbemerkungen.

Wir gehen nunmehr zur *Diagnose der einzelnen Magenkrankheiten* über. Dank der neueren Art der Untersuchung mittelst der Magensonde, deren Hauptzüge wir soeben uns vorgeführt haben, ist die Diagnose der Magenkrankheiten bedeutend gefördert worden, die Abgrenzung der einzelnen pathologischen Zustände des Magens von einander entschieden eine viel sicherere geworden, als früher. Indessen ist es selbstverständlich, dass auf einem Feld, wo erst seit einem Jahrzehent nach bestimmten Grundsätzen gearbeitet wird, *Vieles noch*

---

1) Die neuesten vorläufigen Mittheilungen R. Geigel's über die Bestimmung der *absoluten* Säuremengen des Mageninhalts enthalten höchst wichtige Resultate. Sie lehren schon jetzt, dass den bis dahin ausschliesslich geübten Feststellungen der procentualen Säuremengen ein nur beschränkter Werth zukommt, und dass unsere seitherigen Anschauungen über die Grösse der Säureproduction im Allgemeinen und Speciellen künftighin in verschiedener Richtung eventuell corrigirt werden müssen.

Gegenstand der Controverse ist, und andererseits die Gefahr nahe liegt, dass das bei einzelnen Kranken Neugefundene von dem betreffenden Autor zu sehr verallgemeinert wird. So geschah es mit der angeblich übermässigen Säuresecretion beim Ulcus, dem Fehlen der Salzsäure beim Carcinoma ventriculi etc. *So ist namentlich auch bezüglich des functionellen Verhaltens der Magenschleimhaut bei der Gastritis manches noch sehr problematisch,* da noch viel zu wenig controlirt ist, ob die auf den Magenkatarrh bezogenen Functionsstörungen wirklich auch solche einer Magenschleimhaut sind, welche sich durch die gastroskopische Untersuchung — vorderhand ein pium desiderium — oder post mortem auch wirklich als entzündlich afficirt erweist. Wir müssen daher gewärtig sein, dass diese und jene heutzutage als richtig oder als höchstwahrscheinlich geltende Annahme im Laufe der Zeit sich als irrig herausstellen oder in gewissen Punkten wesentlich modificirt werden wird.[1])

Magenkatarrh, Gastritis in ihren verschiedenen Formen.

Wir unterscheiden passender Weise eine *acute* und *chronische* Gastritis und im Gesammtbild der ersteren je nach der Form und Intensität der Entzündung die einfache, diphtherische nnd phlegmonöse. Praktischer Weise wird auch noch die durch locale Giftwirkung zu Stande kommende Gastritis wegen der eigenartigen dadurch hervorgerufenen anatomischen Veränderungen und wegen ihrer typischen Entwicklung als toxische Gastritis speciell beschrieben.

Die häufigste, einfachste Form der acuten Gastritis ist der *acute „Magenkatarrh"*. Die allseitige Bekleidung der freien Fläche der Magenschleimhaut und der relativ tiefen Magengruben mit exquisit schleimbildenden Cylinderepithelien rechtfertigt die Bezeichnung Magenkatarrh. Nur darf nicht übersehen werden, dass der entzündliche Process der Magenschleimhaut nicht bloss die schleimbildenden Elemente der Schleimhaut, sondern auch die in die Magengruben einmündenden, das specifische Verdauungssecret liefernden Magendrüsen betrifft (in einer körnigen Trübung und Schrumpfung der Zellen sich äussernd) und deswegen Aenderungen in der Saftsecretion neben denjenigen in der Schleimproduction nach sich zieht. Hieraus resultiren *Störungen in dem Verdauungsgeschäft des Magens* nach allen Richtungen, d. h. *in secretorischer, resorptiver, motorischer* und *sensorischer* Beziehung. Die Folge derselben in Bezug auf den Verdauungsvorgang wird als Verdauungserschwerung *„Dyspepsie"* bezeichnet.

Dyspepsie.

Diese äussert sich durch subjective und objective Erscheinungen; die ersteren sind: Uebelkeit, Mangel an Appetit oder verkehrte Richtung desselben nach ungewöhnlichen Speisen, vermehrter Durst, pappiger, selten bitterer Geschmack, Sodbrennen, Gefühl des Vollseins; ferner Eingenommensein des Kopfes oder eigentliche Kopfschmerzen, zuweilen Schwindel, allgemeine Abgeschlagenheit

Symptome der Dyspepsie.

1) Ich habe bei der Besprechung der einzelnen Magenerkrankungen möglichst präcise Angaben über die charakteristischen Merkmale derselben zu machen gesucht und die *Ausnahmen von der Regel* absichtlich so wenig, als möglich, berücksichtigt. Bei der massenhaften, fast chaotischen Anhäufung von Einzelbeobachtungen und Einzelangaben über das (speciell chemische) Verhalten des Magens in den einzelnen Magenkrankheiten halte ich es für nothwendig, von den wenigstens für die Mehrzahl der Fälle gültigen Regeln bei der Diagnose auszugehen, soll nicht der Anfänger die Uebersicht in der Diagnostik der Magenkrankheiten und — die Freude an der Diagnose verlieren. Ich möchte bitten, auf diesen Gesichtspunkt bei der Beurtheilung der einzelnen Angaben in diesem Capitel Rücksicht zu nehmen.

und psychische Depression. Von *objectiv* nachweisbaren Symptomen führe ich an: die Auftreibung der Magengegend, Gähnen, gewöhnlich belegte Zunge, Herpes labialis (übrigens sehr selten), Vermehrung der Speichelsecretion, Fötor ex ore, (sauer schmeckendes) Aufstossen, Erbrechen. *Die Untersuchung des Erbrochenen und ebenso diejenige des mittelst der Magensonde gewonnenen Mageninhalts* nach dem Probefrühstück *ergiebt beim Magenkatarrh: Mangel an Salzsäure,* Milchsäure in mehr oder weniger bedeutender Menge, Fettsäuren, Schleim und die Reste von Speisen, welche viel länger, als die normale Zeit, im Magen verweilten. *Die Prüfung auf die Dauer der Verdauung mittelst einer Probemittagsmahlzeit ergiebt eine Verlangsamung derselben,* so dass nach 7 Stunden noch unverdaute Massen im Spülwasser sich finden.

Verhalten des Pulses.

Auch auf die Frequenz des *Pulses* übt der acute Magenkatarrh seinen Einfluss, indem derselbe gewöhnlich an Frequenz zunimmt, um dann, wie ich beobachtet zu haben glaube, nach mehreren Tagen in der Mehrzahl der Fälle zur Norm oder *unter dieselbe* zu sinken. Auch der *Stuhlgang* ist häufig nicht normal, sondern theils angehalten, theils diarrhoïsch; dazu kann sich auch *Icterus* gesellen, wenn die Entzündung auf das Duodenum continuirlich fortschreitet, oder durch den Reiz des dahin gelangenden abnormen Chymus ein Duodenalkatarrh angeregt wird.

Verhalten d. Körpertemperatur beim acuten Magenkatarrh.

Die *Körpertemperatur* ist in den meisten Fällen *nicht* erhöht; ich gebe den diagnostischen Rath, da, wo Fieber besteht, immer an andere Quellen des Fiebers, als an acute Gastritis zu denken, um so mehr, als die meisten fieberhaften Krankheiten mit den Symptomen eines acuten Magenkatarrhs verlaufen, der als secundärer oder sympathischer bezeichnet zu werden pflegt. Ob in letzterem Falle *immer* ein acuter anatomisch nachweisbarer Magenkatarrh vorliegt, oder ob die dyspeptischen Beschwerden zum Theil nicht auch bloss von einer bei einzelnen Individuen sich einstellenden nervösen Reflexreaction des Magens auf das Fieber herrühren, wage ich nach dem bis jetzt vorliegenden Untersuchungsmaterial nicht zu entscheiden. Soviel dürfte sicher sein, dass in diesen fieberhaft dyspeptischen Zuständen die Verdauung gewöhnlich eine langsamere ist, und die Salzsäuresecretion vermindert sein kann, wenn sie es auch nicht immer zu sein braucht. Wenn also auch sehr häufig das Fieber beim acuten Magenkatarrh von ganz anderen Krankheiten, als diesem herrührt, so giebt es doch auf der anderen Seite, wie leicht zu constatiren ist, Fälle, bei welchen eine andere Ursache für das Fieber, als der acute Magenkatarrh, nicht aufzufinden ist. Es sind dies aber nach meiner Erfahrung recht seltene Fälle. Uebrigens kann die Krankheit dann mit heftigen Fiebererscheinungen, mit Schüttelfrost und ausgesprochener Mattigkeit beginnen, und die Temperatur auf 39° und darüber sich erheben.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der acuten Gastritis ist nach alledem nicht schwierig: die Symptome der Dyspepsie und das soeben angegebene Resultat der Untersuchung des Mageninhalts lassen gewöhnlich den Gedanken an eine andere Krankheit gar nicht aufkommen. Beginnt der acute Magenkatarrh mit Schüttelfrost oder weniger plötzlich einsetzendem Fieber, so kann derselbe mit allen möglichen ohne ausgesprochene Initialsymptome verlaufenden *Infectionskrankheiten,* Typhus, Pocken, Malaria u. s. w. verwechselt werden. In solchen Fällen ist es denn auch ganz *unmöglich* eine *bestimmte Diagnose* zu machen. Man hat vielmehr hier einfach abzuwarten und auf den Verlauf des Fiebers, das eventuell ausbrechende Exanthem u. s. w. zu achten, um die vorläufige Diagnose eines acuten Magenkatarrhs (die beim Vorhandensein höherer Fiebergrade fast immer falsch ist) oder besser die Diagnose „fieberhafte, bis jetzt nicht definirbare Krankheit“ mit der sicheren Diagnose Typhus u. s. w. zu vertauschen. Der acute Verlauf des Leidens schliesst ferner die Confundirung des acuten Magenkatarrhs mit

anderen Magenkrankheiten aus. Auch mit acut verlaufenden Krankheiten anderer Unterleibsorgane ist eine Verwechslung kaum möglich; mit acuter Enteritis combinirt sich die acute Gastritis allerdings nicht selten. Eine *Gallensteinkolik* macht viel bedeutendere Schmerzen — Schmerz*anfälle*, so dass diese Krankheit eher mit Ulcus ventriculi oder Gastralgie verwechselt werden kann, als mit acutem Magenkatarrh, wo die Schmerzen im Epigastrium immer nur sehr unbedeutend sind und zur Diagnose überhaupt nicht verwerthet werden sollten. Aehnliches gilt von der Frage, ob eine beginnende *Peritonitis* einen acuten Magenkatarrh vortäuschen könne. Auch hier beherrschen fast ausnahmslos von Anfang an die Schmerzen das Krankheitsbild, und machen sich neben der Nausea und dem Erbrechen, was an einen Magenkatarrh erinnern könnte, weitere Symptome der Peritonitis, die Schmerzhaftigkeit des Urinlassens und namentlich der Collaps geltend, auch lässt die rasch sich entwickelnde Schwere des Krankheitsbildes und der directe Nachweis des Exsudats nach kürzester Frist keinen Zweifel mehr über die Natur der Krankheit aufkommen.

Anders ist dies bei den anderen Formen der acuten Gastritis, die zuweilen unter sehr schweren Erscheinungen verlaufen, und deren specielle Besprechung in diagnostischer Beziehung daher geboten ist. Am meisten schliesst sich an das Bild der *Peritonitis* an der Verlauf der

Gastritis phlegmonosa.

Gastritis phlegmonosa. Die Hauptsymptome der sehr seltenen *diffusen purulenten Infiltration der Magenwand,* wobei dieselbe siebförmig durchlöchert wird, sind: Erbrechen (im Erbrochenen wurde, wohlbemerkt, Eiter bis jetzt nicht gefunden), Schmerz im Epigastrium, durch Druck kaum gesteigert, Leibschmerzen, meist auch Meteorismus und Diarrhöe, Collaps, Delirien, Fieber, kleiner unregelmässiger frequenter Puls. Diese Symptome sind, wie ersichtlich, sehr wenig prägnant und lassen sich sämmtlich auf die *Peritonitis,* welche die Krankheit begleiten kann, zurückführen, *so dass sich eine Differentialdiagnose nicht stellen lässt.* Nicht einmal, wenn bei diesem Krankheitsbild Eiter im Erbrochenen erscheint, ist es erlaubt, die Diagnose sicher auf Gastritis phlegmonosa zu stellen, wie ein von mir unlängst beobachteter Fall von Gastritis acuta *purulenta* beweist. In diesem Falle waren die Hauptsymptome der phlegmonösen Gastritis sämmtlich entwickelt: das schwere mit Collaps einhergehende Krankheitsbild, die heftigen Schmerzen in der Magengegend, das intensive Erbrechen, das Fieber, der kleine unregelmässige beschleunigte Puls. Dabei fand sich im Erbrochenen ausser Magenepithelien, massenhaften Mycelfäden und Bacterien auch *Eiter*; trotzdem zeigte sich post mortem keine Gastritis submucosa, sondern lediglich eine hochgradige Entzündung der Magenschleimhaut mit ganz ungewöhnlich starker eitriger Secretion auf der freien Oberfläche der Magenwand.

Es ist also höchstens eine *Vermuthungsdiagnose* erlaubt, wenn das geschilderte Krankheitsbild ausnahmsweise distinct im Verlaufe einer Pyämie, eines Puerperalfiebers oder einer schweren Infectionskrankheit hervortritt, da das Vorkommen der phlegmonösen Gastritis gerade bei diesen Krankheiten als Metastase sichergestellt ist.

Etwas besser steht es mit der Diagnose der phlegmonösen Gastritis, wenn sie nicht in Form der diffusen Infiltration, sondern als circumscripter Magenabscess auftritt. Zwar sind die Erscheinungen im Allgemeinen dieselben, wie bei der diffusen Form, indessen ist hier doch eventuell ein Tumor zu fühlen, welcher unter Eitererbrechen verschwindet. Die Diagnose wird aber auch hier immer zweifelhaft sein, da es sich auch um einen Abscess handeln kann, welcher in der Nachbarschaft des Magens sich entwickelte und in diesen perforirte, und welcher von einem Abscess der Magenwand, wie leicht begreiflich ist, nicht unterschieden werden kann.

Sehen wir von der *diphtherischen* Form der Gastritis acuta ab, welche nicht diagnosticirbar ist und deswegen kein klinisches, sondern lediglich pathologisch-anatomi-



sches Interesse hat, so ist noch eine letzte Form der acuten Gastritis, welche nicht selten vorkommt und für die Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht, zu besprechen:

Toxische Gastritis.

Die *toxische Gastritis*, d. h. eine je nach der Menge des im Magen zur Wirkung gelangten Giftes mehr oder weniger starke acute Entzündung der Magenwand. Die gewöhnlich hierbei in Betracht kommenden Gifte sind: Schwefelsäure, Salpetersäure, Oxalsäure, selten Salzsäure, ätzende Alkalien, ferner concentrirter Alkohol, Kupfersulfat, Phosphor, Arsen, Sublimat, Kali chloricum, Nitrobenzol u. A.

Die Wirkung dieser Gifte auf die Magenwand ist je nach der Natur und der Concentration der Noxe eine verschiedene. Bald handelt es sich, wie bei der Phosphor-, Arsen- und Antimonvergiftung, die nicht eigentliche Aetzmittel sind, und ebenso bei der Alkoholvergiftung um trübe Schwellung und fettige Degeneration der Magendrüsenzellen, wozu sich dann peptische Geschwüre gesellen können (wenn das Absterben der Zellen grössere Dimensionen angenommen hat und Blutextravasate in der Magenschleimhaut in Folge der Brüchigkeit der fettig degenerirten Gefässwand auftreten), bald sind es schwerere anatomische Veränderungen in der Magenwand, eigentliche Aetzwirkungen, wie bei den Vergiftungen mit concentrirten Säuren und Alkalien. Darnach wechselt denn auch das klinische Bild im einzelnen Falle, doch lässt sich wenigstens ein im Allgemeinen für die Diagnose der toxischen Gastritis geltendes Krankheitsbild entwerfen: heftige Schmerzen im Epigastrium, durch äusseren Druck sich steigernd, häufiges Erbrechen meist blutig gefärbter Massen, unstillbarer Durst, schwere Störung des Allgemeinbefindens, kleiner Puls, Collaps, Cyanose, klebriger Schweiss, Störung des Sensoriums. Dazu kann dann weiterhin Peritonitis treten und je nach der Art der Vergiftung Albuminurie, Hämaturie, Petechien, Icterus u. s. w. Als Folge der Aetzwirkung kann eine Atrophie der Magenschleimhaut mit ihren Folgen zurückbleiben. Diagnostische Regel ist, in allen suspecten Fällen die Mund- und Rachenhöhle auf Verätzung zu untersuchen, den Geruch des Athems zu controliren und das Erbrochene oder die herausgeheberte Flüssigkeit auf die Anwesenheit des Giftes eventuell chemisch zu prüfen.

Anhangsweise soll noch eine Form der Gastritis erwähnt werden, deren Vorkommen neuerdings behauptet wird, die

Gastritis mycotica.

Gastritis mycotica.

Aus der Mundhöhle in den Magen gelangende Mikroben gehen nach neueren Untersuchungen zwar nicht, wie früher angenommen wurde, in dem saueren Magensaft zu Grunde (nur Cholera- und Milzbrandbacillen scheinen von dem saueren Magensaft getödtet zu werden), werden aber dadurch entschieden in ihrem Wachsthum gehemmt. Hefe- und Schimmelpilze vertragen mehr Säure als die Spaltpilze, die sich besser in säurearmem Mageninhalt entwickeln. Es hängt also vor Allem von dem jeweiligen Mangel an Säure, von der längeren oder kürzeren Retention des Inhalts im Magen und von der Qualität der Ingesta ab, welche Pilze und ob sie reichlich im Magen sich entwickeln. Gewöhnlich findet man Hefe- und Schimmelpilze, Sarcine und die verschiedensten sonstigen Spaltpilze. Da diese Pilze aber alle keinen direct schädlichen Einfluss auf die Magenschleimhaut ausüben, und ihre Anwesenheit im kranken Magen die Heilung desselben nicht wesentlich in Frage stellt, so muss das Vorkommen der Pilze im Mageninhalt als etwas mehr Zufälliges, als ein Symptom gewisser krankhafter Vorgänge im Magen angesehen werden. In sehr seltenen Fällen dagegen scheinen gewisse Mikroorganismen Entzündung und Geschwürsbildung im Magen anregen zu können; doch sind bis jetzt von anatomischer Seite so wenig Beobachtungen über diese *Gastritis mycotica* gemacht, dass von der Aufstellung eines klinischen Bildes und einer Diagnose derselben vorderhand besser abgesehen wird.

Gastritis chronica, chronischer Magenkatarrh.

Ist schon bei der acuten Gastritis eine Schädigung der Structur und Function der Magendrüsenzellen zu constatiren, so ist dies in noch viel höherem Maasse bei



der chronischen Gastritis der Fall, wo die Veränderung der Drüsenzellen eine dauernde ist. Ausserdem findet eine excessive Verschleimung der Zellen statt. *Dementsprechend finden wir als Haupterscheinungen des chronischen Magenkatarrhs die Anwesenheit massenhaften Schleims im Magen und mangelhafte Bildung von verdauendem Drüsensecret.* Die Folge davon ist, dass die Ingesta ganz ungenügend verdaut werden und in Gährung und Fäulniss gerathen. Zwar könnte dem vorgebeugt werden, wenn die Muskelaction der Magenwände compensatorisch eingriffe und den Speisebrei in der normalmässigen Zeit unverdaut in den Darm hinausschaffte. Dies geschieht aber erfahrungsgemäss nicht, oder nur sehr unvollständig, da auch die Muskulatur bei der entzündlichen Infiltration der Magenwand in ihrer Energie nothleidet. So tritt als dritte Haupterscheinung der chronischen Entzündung zu der Reduction der Saftsecretion und der massenhaften Schleimbildung noch *die Retention der Ingesta im Magen* hinzu.

Uebermäss. Schleimproduction, Reduction der Salzsäure, Speisenretention im Magen.

Alle diese schweren Störungen der Magenverdauung sind leicht nachweisbar: die längere Retention der eingeführten Speisen durch das Resultat der Probemittagsmahlzeit, die Reduction der Salzsäure und des Pepsins durch das des Probefrühstücks, die reichliche Beimischung von Schleim durch die Inspection des Erbrochenen und der Ausspülflüssigkeit, die Zersetzung der Ingesta durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts, wobei ausser der Reduction der Salzsäure und der Fermente die Anwesenheit von Buttersäure, Alkohol, Essigsäure, von Mikroorganismen und den Producten der Eiweissfäulniss zu constatiren ist.

Krankheitsbild.

Das *Krankheitsbild der chronischen Gastritis* ist im Ganzen eine Steigerung des Symptomencomplexes der acuten Gastritis. Die Haupterscheinungen sind: der pappige fade Geschmack, Mangel an Appetit oder Verkehrung desselben, belegte Zunge, sauer und ranzig schmeckendes, auch übelriechendes Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit, Gähnen, stärkere Speichelabscheidung, Erbrechen. Schlechter Schlaf, Schwere im Kopf, allgemeine Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Lebensüberdruss und Hypochondrie können sich anschliessen. Indem durch die abnormen Gährungsvorgänge im Magen Gase, vor Allem Wasserstoff und Kohlensäure sich entwickeln, kommt es zur Auftreibung des Epigastriums, zum Gefühl des Vollseins in der Magengegend, ja zu förmlichem Spannungsschmerz. Derselbe wird durch Druck von aussen noch gesteigert, ist aber *diffus*, nicht auf eine kleine Stelle beschränkt. Auch Schwindel kann auftreten in Folge der Dehnung der Magennerven und durch Rückwirkung aufs Herz ein Asthma cardiale („dyspepticum"), Herzklopfen und arythmischer Puls. Der Stuhlgang ist meist verstopft, der Urin sparsam, reich an Uraten.

Regeln für die Diagnose des chron. Magenkatarrhs.

Berücksichtigt man die genannten Symptome und das Ergebniss der Untersuchung des mittelst der Sondirung gewonnenen Mageninhalts: die Schleimmassen, den Mangel an Säure, an Labferment und Pepsin und die Retention der Speisen im Magen, so ist die Diagnose in den meisten Fällen nicht schwierig, doch darf nicht vergessen werden, dass der *chronische Magenkatarrh der gewöhnliche Begleiter des Ulcus und Carcinoms ist, und die Magenerweiterung zum Theil aus dem chronischen Magenkatarrh direct hervorgeht.* Ich habe daher von jeher *die diagnostische Regel gegeben, den letzteren nicht eher anzunehmen, als bis die genannten, überhaupt die mit Dyspepsie einhergehenden Magenkrankheiten sicher ausgeschlossen sind.* Auf die Differentialdiagnose zwischen diesen Krankheiten und der chronischen Gastritis werden wir erst bei Besprechung der Diagnose der ein-



zelnen anderen Magenerkrankungen näher eingehen. Ist die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs soweit festgestellt, so hat man noch die *ätiologische* Basis desselben zu diagnosticiren, schon deswegen, weil verschiedene Ursachen der chronischen Gastritis dauernde, unheilbare sind und die schlechte Prognose wesentlich bestimmen, andere dagegen wieder der Therapie die einzig Erfolg versprechende Richtung geben. Speciell ist zu achten auf die Stauungsvorgänge in der Pfortader und im Cavasystem, auf das Vorhandensein von Mb. Brightii, chronischer Tuberkulose, Anämie u. s. w.

Man hat in neuester Zeit angefangen, auf Grund der chemischen Untersuchung des Mageninhalts noch besondere Formen der Gastritis chronica: den *einfachen*, den *schleimigen* und *saueren* Katarrh abzugrenzen. Ich glaube, dass zur Aufstellung solcher specieller Typen des Katarrhs weder Grund, noch Bedürfniss vorliegt. Was die *übermässige Secretion der Magensäure* betrifft, so ist Ewald nach meiner Ansicht und Erfahrung vollkommen im Recht, wenn er diesen Zustand consequent den *Neurosen* zuzählt und die damit verbundenen dyspeptischen Symptome: das sauere Aufstossen, das Sodbrennen, die Empfindlichkeit im Epigastrium u. s. w. als secundär von der Einwirkung der Säure auf die Magenwand, bezw. deren Nerven abhängig ansieht. Andererseits ist es, wie ich glaube, in der Specialisirung unnöthig weit gegangen, wenn man wegen des Vorherrschens der Schleimproduction und eines stärkeren Grades der Reduction der verdauenden Magensecrete einen „*schleimigen*“ von dem „einfachen“ chronischen Magenkatarrh als *besondere* Form abzutrennen sucht, so hoch ich das Bestreben anschlage, durch genaue Untersuchungen des Mageninhalts die bis vor kurzem so häufig als Aushülfsdiagnose benutzte Diagnose des chronischen Magenkatarrhs mehr und mehr zu präcisiren.

Uebermässige Secretion von Säure.

An den chronischen Magenkatarrh sich anschliessend erscheinen als Folgezustände nicht selten Dilatation des Magens und die *Atrophie der Magenschleimhaut*. Wie Ewald speciell nachgewiesen hat, gehen bei letzterer Affection durch eine in der Mucosa auftretende kleinzellige Infiltration und parenchymatöse Degeneration, oder in anderen Fällen durch interstitielle Wucherungsprocesse in der Submucosa und Propria die Drüsenschläuche mit ihren Zellen zu Grunde. Es kann daher unter solchen Verhältnissen, wofern die Atrophie der Schleimhaut eine totale ist, von einer Saft-. aber auch von einer Schleimsecretion nicht mehr die Rede sein; dementsprechend wurde in *solchen Zuständen mehr oder weniger totaler Atrophie der Mageninhalt nach dem Probefrühstück frei von Salzsäure, Pepsin und Labferment und auch frei von Schleim gefunden.* Die Ingesta können somit noch weniger, als beim chronischen Magenkatarrh verdaut werden, bleiben liegen, gähren, und es entsteht dasselbe Krankheitsbild, dieselbe Dyspepsie, wie bei jenem. Durch öftere Untersuchung des Mageninhalts nach dem Probefrühstück kann indessen im einzelnen Falle bestimmt werden, ob ein chronischer Magenkatarrh oder jener Endzustand desselben, die Schleimhautatrophie, vorhanden ist. Die Folgen der letzteren sind in Bezug auf die Gesammternährung besonders schwere; namentlich ist ein Zusammenhang zwischen dieser Magenerkrankung und der *perniciösen Anämie* mehrfach beobachtet worden.

Atrophie der Magenschleimhaut und ihre Folgen.

Schwieriger zu entscheiden ist, nachdem das Fehlen der Säure und der Fermente festgestellt wurde, ob eine Atrophie oder andere mit demselben Defect an Verdauungssecret einhergehende Zustände vorliegen.

Differential-diagnose zwischen Schleimhautatrophie und nervöser Inacidität.

Zunächst kommen Fälle vor, bei welchen *die Prüfung des Mageninhalts auf Salzsäure constant ein Fehlen derselben ergiebt*, trotzdem der Magen in der normalmässigen Zeit mit der Hinausschaffung des Speisebreies fertig wird. Offenbar greift hier die Muskelarbeit compensatorisch ein, regulirt jenen Mangel an secretorischer Thätigkeit der Magenschleimhaut und schiebt in der Hauptsache dem Darm das Verdauungsgeschäft zu. Es ist *wahrscheinlich* (ein sicheres Urtheil ist erst möglich, wenn Sectionsbefunde in genügender Zahl vorliegen), dass es sich in solchen Fällen um zweierlei Zustände handelt: *entweder* um eine durch frühere Magenkatarrhe acquirirte *Schleimhautatrophie*, welche zu einem relativen Heilungsresultat geführt hat, insofern eine Compensation der Inacidität durch die Muskelarbeit schliesslich ziemlich vollständig zu Stande kommt, *oder* um eine selbstständig auftretende *nervöse Inacidität* (bei anatomisch normaler Beschaffenheit der Magenschleimhaut), von deren Existenz und Diagnose später noch die Rede sein wird. Massgebend für die Diagnose ist vor Allem die Anamnese, d. h. der Umstand, dass in ersterem Falle die ausgesprochenen Erscheinungen lang dauernder Magenkatarrhe vorangingen, in den Fällen rein nervöser Inacidität dagegen nur nervös-dyspeptische bezw. hysterische Beschwerden von Anfang an bestanden. Zur Illustration mögen folgende zwei typische Fälle dienen, von welchen der zweite Fall beweist, dass die erwähnte Compensation nach dem Verschwinden der nervösen Erscheinungen so beschwerdelos sich vollziehen kann, dass solche Individuen dann sogar als ganz „*gesund*" imponiren.

Fall von Schleimhautatrophie d. stärkere Thätigkeit der Expulsionskräfte des Magens compensirt.

I. Fall. 42jähriger Offizier S. seit einem Jahre an Magenbeschwerden leidend. Beginn der Erkrankung in Folge eines groben Diätfehlers; Anfangssymptome: Appetitlosigkeit, Druck nach jeder Mahlzeit, später Uebelkeit und diffuse heisshungerähnliche Schmerzen, welche auf Nahrungszufuhr besser wurden; dabei sehr beträchtliche Körpergewichtsabnahme (30 Pfd.). Carlsbader Cur, Condurango u. ä. erfolglos.

Bei der physikalischen Untersuchung des Magens kann weder ein Tumor, noch Ectasie des Organs nachgewiesen werden, nur Druckempfindlichkeit unterhalb des Proc. xiphoid. Wiederholte Ausspülungen nach dem Probefrühstück ergeben, so lange Patient in Behandlung steht, d. h. während zwei Monaten *nie Schleim* in der Spülflüssigkeit und *nie qualitativ nachweisbare HCl* in dem exprimirten Mageninhalt; quantitativ bestimmt ist der HCl gehalt in minimo 0,027, in maximo 0,036%. *Dagegen wird Patient trotz dieses Säuremangels* mit den Mahlzeiten, bestehend aus Fleisch und leichten Mehlspeisen, bald nach sieben Stunden, bald nach zwölf Stunden (über Nacht) *vollständig* fertig, so dass nach dieser Verdauungszeit der Magen bald ganz leer ist, bald nur noch kleine Reste der zugeführten Speisen enthält.

Fall von nervöser Inacidität.

II. Fall. 17 j. Taglöhnerin G. leidet an Vomitus hystericus, so dass sie bei gutem Appetit anfangs Alles, was sie zu sich nimmt, sofort wieder erbricht; anfangs Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Allmählich verliert sich das Erbrechen vollständig, und verträgt Pat. gewöhnliche grobe Spitalkost ohne jede Beschwerde. Probemahlzeit ist in 5—7 Stunden ganz verdaut. *Untersuchung auf Salzsäure* nach dem Probefrühstück ergiebt HCl qualitativ 0, quantitativ 0,03%. Dasselbe negative Resultat in der 2. und 3. Stunde nach eingenommenem Probefrühstück. Um eine stärkere Säuresecretion anzuregen, wird schliesslich der Patientin ein Gericht von Gerstengraupen und Gemüse, welches hauptsächlich aus harten Kohlstrünken besteht, verabreicht; aber auch dabei ist die Salzsäureabscheidung qualitativ nicht nachweisbar, quantitativ fast Null.

Ein *weiterer Grund für das Fehlen der Salzsäure* im Mageninhalt ist nach den Beobachtungen RIEGEL's eine ausgedehnte *amyloide Degeneration der Magenschleimhaut*.

Differential-diagnose zwischen Schleimhautatrophie u. gewissen Fällen von Magencarcinom.

Besonders schwierig kann sich endlich die *Differentialdiagnose zwischen Schleimhautatrophie und gewissen Fällen von Carcinoma ventriculi* gestalten. Beiden gemeinsam ist der Mangel der Salzsäurereaction, sowie das Fehlen von Pepsin und Labferment in dem der Prüfung unterworfenen Mageninhalt. Selbstverständlich wird in den allermeisten Fällen der Tumor, die kaffeesatzähnliche Beschaffenheit des Erbrochenen u. s. w. keinen Zweifel lassen, dass man es mit Magenkrebs zu thun hat. Indessen giebt es auch Fälle, wo diese pathognostischen Symptome des Carcinoms längere Zeit



ganz fehlen. Unter solchen Umständen muss die Diagnose in suspenso gelassen werden, bis ein Tumor fühlbar wird, oder gar der directe Nachweis von Krebselementen bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts die Natur der Magenerkrankung zweifellos macht.

Ulcus ventriculi pepticum — Magengeschwür.

Diagnostisch verwerthbare Symptome des Magengeschwürs.

Die *Diagnose des Magengeschwürs* ist eine häufig an den Arzt herantretende Aufgabe. Sie ist in vielen Fällen leicht und präcise zu machen, in anderen muss sie in suspenso gelassen werden und wird zuweilen erst durch den therapeutischen Erfolg einer gegen das Ulcus gerichteten Cur sicher. Wollte man bloss in den Fällen die Diagnose auf Ulcus ventriculi stellen, wo die Hauptsymptome desselben: Schmerz und Magenblutung mit oder ohne Perforation vorhanden sind, so würde man meiner Ansicht nach nur in dem kleinsten Theile der Fälle von Ulcerationen die Diagnose stellen können. Nur der *Schmerz* ist fast constant und in der grossen Mehrzahl der Fälle das einzige durch die physikalische Untersuchung des mit Geschwüren behafteten Magens zu constatirende Symptom. Das Durchfühlen eines dünnen, dem verdickten Grunde und den harten Rändern des Ulcus entsprechenden Tumors setzt sehr günstige Palpationsverhältnisse und grosses technisches Geschick voraus. Magenblutung ist relativ selten, die Perforation noch seltener. Entwerfen wir zunächst in kurzen Zügen das Bild, unter welchem das Geschwür gewöhnlich verläuft, und sehen wir, welche der Symptome geeignet sind, die Diagnose des Magengeschwürs zu ermöglichen.

Erbrechen.

Die Kranken klagen, wie andere Magenkranke, über *dyspeptische* Erscheinungen, doch herrschen *Druckgefühle* in der Magengegend vor, daneben aber ist Appetitlosigkeit, saures Aufstossen, Uebelkeit und *Erbrechen* häufig vorhanden, namentlich ist das letztere im Bilde des Magengeschwürs ganz gewöhnlich. In einem Theil der Fälle fördert das Erbrechen *Blut* herauf; Aerzten, welche bloss Privatpraxis ausüben, erscheint es als ein selteneres Symptom im Verlaufe des Magengeschwürs, wie Krankenhausärzten, einfach deswegen, weil die Hämatemese ein Ergebniss ist, dessen Schwere die Kranken überhaupt erst veranlasst, die Erkrankung ernster zu nehmen und das Spital aufzusuchen. So ist beispielweise das Bluterbrechen nach einer Zusammenstellung der von mir klinisch behandelten Fälle in mehr als der Hälfte derselben vorhanden gewesen! Die Dejectionen sind, nachdem eine stärkere Blutung in den Magen erfolgt ist, schwarz; in einzelnen Fällen ist die theerartige Beschaffenheit der Fäces überhaupt das einzige Symptom der im Magen erfolgten Blutung, indem das ganze in den Magen ergossene Blut nach unten abgeführt wird, eine Hämatemese also ausbleibt. Das Erbrechen tritt gewöhnlich bald nach dem Essen auf, gerade so, wie der *Schmerz*.

Schmerzen.

Derselbe, sonst der schlechteste Anhaltspunkt für sichere Diagnosen, muss beim Ulcus ventriculi nothwendig bei der Diagnose mit verwerthet werden. Der Schmerz stellt sich paroxysmenweise ein, gewöhnlich auf Speisenzufuhr; durch äusseren Druck wird er meist gesteigert, sehr selten besänftigt. *An Objectivität gewinnt die Beurtheilung des Schmerzes* etwas dadurch, dass er gewöhnlich *auf eine ganz bestimmte Stelle der Magengegend concentrirt* ist, sei es im Epigastrium, sei es gegen die Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern, vor Allem aber durch den Umstand, dass *in einer sehr grossen Zahl von Fällen der Schmerz in seiner Intensität mit verschiedener Lagerung des Patienten wechselt.* Ich möchte dieses

letztangeführte Verhalten des Schmerzes als besonders beachtenswerth hervorheben, weil mir dieses Symptom in zweifelhaften Fällen häufig mit zur Diagnose verholfen hat. Nervenzerrungen am Geschwür oder directe chemische oder mechanische Reizung der Geschwürsfläche durch die Verschiebung des Mageninhalts sind die Ursache jenes Wechsels in der Intensität des Schmerzes bei Veränderung der Lage des Patienten.

Zuweilen macht eine hinzutretende Perforation des Ulcus nach der Pleura-, der Pericardialhöhle, dem Peritoneum u. s. w., die bis dahin zweifelhafte Diagnose des Ulcus sicher, in anderen Fällen heilt das Geschwür, die Narbe aber bedingt Zustände, welche einen vom gewöhnlichen Bilde des Ulcus abweichenden Symptomencomplex erzeugen und eine specielle Diagnose verlangen, so die *Dilatation des Magens in Folge narbiger Pylorusstenose,* so die *Gastralgien in Folge der Narbenbildung.*

Fehlen der Schmerzen nach vollständiger Vernarbung.

Letztere ist übrigens nach meiner Erfahrung eine *höchst seltene* Quelle von Schmerzen und dyspeptischen Erscheinungen, und möchte ich nachdrücklichst davor warnen, die Diagnose zu des Patienten und eigener Beruhigung auf Vernarbung mit ihren Folgen zu stellen, wenn nach einer Carlsbader- oder Ruhecur ein Theil der Schmerzen und der dyspeptischen Symptome zurückgeblieben ist. Diese Diagnosen sind meiner Ansicht nach fast immer falsch. Der gewöhnlichen Annahme entgegen erkläre ich, dass Magengeschwürsnarben, ganz seltene Fälle abgerechnet, *keine Schmerzen* veranlassen, dass vielmehr, wenn Schmerzen im Verlaufe der Behandlung eines Magengeschwürs zurückbleiben, dieselben fast ausnahmslos davon herrühren, dass das Ulcus nicht vollständig vernarbte oder ein Geschwürsrecidiv hinzutrat. Die nochmalige Wiederholung einer strengen Diätcur wird in solchen Fällen die Situation aufklären und zum gewünschten therapeutischen Ziel führen.

Die Diagnose des Magengeschwürs ist in einer grossen Zahl von Fällen, namentlich auf Grund des Bluterbrechens präcise zu stellen, in einer noch grösseren, namentlich in der Privatpraxis bleibt sie, weil auf Dyspepsie und Schmerzen in der Hauptsache angewiesen, Wahrscheinlichkeitsdiagnose. In neuester Zeit schien die Diagnostik des Magengeschwürs dadurch sehr an Sicherheit zu gewinnen, dass man eine excessive Säurebildung als *constante* Erscheinung beim Magengeschwür nachweisen zu können glaubte. Diese Thatsache wäre für die Diagnose des Geschwürs von eingreifender Bedeutung. Indessen hat sich durch neuere Erfahrungen herausgestellt, dass diese Superacidität beim Ulcus ventriculi zwar häufig, aber keineswegs constant ist.

Excessive Säurebildung beim Ulcus ventriculi.

Ausserdem darf aber auch in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle eine Bestimmung des Säuregrades des Mageninhalts mittelst der Sonde nicht vorgenommen werden. Ich kann nämlich von der seit jeher von mir vertretenen Ansicht nicht abgehen, dass die Verwendung der Sonde zu diagnostischen Zwecken beim Ulcus nicht gefahrlos und in den meisten Fällen auch unnöthig ist, weil eine diätetische Ulcuscur, die auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hin unternommen wird, jedenfalls nicht schaden, sondern nur nützen kann. Damit will ich gewiss nicht sagen, dass ich den Fund der Superacidität des Magensaftes beim Magengeschwür nicht für sehr verdienstvoll und geeignet halte, unsere Kenntnisse in Betreff der Symptomatologie und Genese der in Rede stehenden Krankheit wesentlich zu fördern; im Gegentheil sehe ich in dem jetzt sicher geführten Nachweis der häufigen Coïncidenz von Ulcus und Superacidität eine höchst erfreuliche Bestätigung und Fundirung der von mir vor 12 Jahren bezüglich der Genese des Ulcus ventric. ausgesprochenen Ansichten (speciell des in Betreff der Entstehung des Magengeschwürs gemachten Postulats eines zeitweise abnorm starken Säuregrades des Magensaftes). Nur kann ich von meinem Standpunkt aus die

diagnostische Magensondirung gerade bei dieser Krankheit für die Praxis nicht empfehlen. Damit kommen wir von selbst an die Frage, ob in der *Aetiologie* des Ulcus gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose desselben gefunden werden können, welche uns im einzelnen Falle die Annahme eines Magengeschwürs von vornherein wahrscheinlich machen.

Aetiolog. Diagnose.

Als solche dürfen wir betrachten: *Traumen*, welche die Magenwand treffen (ich habe mehrere sehr beweisende Beispiele davon gesehen), ferner Embolien vom Herzen ausgehend, eine meiner Erfahrung nach recht seltene Ursache der Bildung des Magengeschwürs, so grosse Wichtigkeit auch gerade diesem Moment vom experimentellen Standpunkt aus beigelegt wurde. Zweifellos endlich ist der Zusammenhang von Ulcus mit Chlorose und das Zusammentreffen von Hautverbrennungen und Magengeschwür.

Neuestens hat Talma auf Grund einer grossen Reihe von Versuchen bewiesen, dass starke Spannungen der Magenwand dadurch die Bildung von Magengeschwüren veranlassen, dass mit der übermässigen Spannung eine Hemmung der normalen Circulation und damit der Ernährung gewisser Stellen der Magenwandung einhergeht. Letzteres scheint namentlich auch im Verlaufe des *Magenkrampfes* der Fall zu sein, vor Allem beim Krampf des Pylorus — Faradisation der Aussenwand des Magens in jener Gegend hatte künstliche Bildung von Magengeschwüren auf der Schleimhaut des Magens an der entsprechenden Stelle zur Folge. Supersecretion würde also die Genese der Geschwüre nicht nur direct begünstigen, sondern auch indirect durch Anregung von Magenkrämpfen, welche letzteren bei Chlorotischen und nervösen Individuen an und für sich leichter zu Stande kommen.

Die sichere Diagnose des Magengeschwürs ist auch deswegen erschwert, weil einige Erkrankungen Symptome zeigen, welche denjenigen des Ulcus ähnlich sind, so dass eine differentialdiagnostische Besprechung nothwendig ist. Am häufigsten concurriren hier die *Gastralgie*, auch die *Intercostalneuralgie*, das *Carcinom des Magens*, die *Gallensteinkolik* und das *Duodenalgeschwür*.

Differential-diagnose. Duodenal-geschwür.

Was zunächst das letztere betrifft, so ist es in den allermeisten Fällen unmöglich, das Magengeschwür von dem *Duodenalgeschwür* zu unterscheiden. Die Symptome müssen bei letzterem dieselben sein, wie beim Magengeschwür, wenn es in der Nähe des Pylorus sitzt. Einigen, aber nur unsicheren Anhalt giebt der Sitz des Schmerzes, welcher beim Duodenalgeschwür mehr gegen die Lin. parasternalis dextra hin, beim Pylorusgeschwür im Epigastrium in der Mittellinie oder der Lin. sternalis dextra concentrirt zu sein pflegt. Auch ist bei Duodenalgeschwüren der Erguss des vom Geschwür stammenden Blutes nach unten entschieden die Regel, so dass in Fällen, wo wiederholt *nur* nach unten hin Blutabgänge erfolgen, der Verdacht auf ein Duodenalgeschwür einigermassen gerechtfertigt ist. Die Complication des Icterus mit dem letzteren ist zu selten, um diagnostisch verwertbar zu sein — von Wichtigkeit dürfte vielleicht künftig die Constatirung der Superacidität des Magensafts sein, welche mehr für ein Ulcus ventriculi spräche, obgleich die Theorie dieselbe auch bei der Bildung des Duodenalgeschwürs voraussetzt. [1])

Dagegen ist die Prüfung des Magensaftes auf seinen Salzsäuregehalt, die in besonders zweifelhaften Fällen auch von mir, wenn nicht eine Tendenz zu Blutungen entgegensteht, ausgeführt wird, von entscheidender Bedeutung in der *Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi. Ein erhöhter Salzsäuregehalt spricht entschieden für Ulcus ventriculi,* ein normaler oder verminderter

Carcinoma und Ulcus ventriculi.

1) Ein Fall aus meiner Praxis ergab bei einem durch Blutung ad mortem führenden Ulcus duodeni einen Gehalt von 0,16% HCl.



kommt beim Ulcus vor, ist aber immerhin seltener, als die Superacidität; beim Carcinom ist ein normaler, oder wenig verminderter Salzsäuregehalt grosse Ausnahme — ich selbst kann aus meinem Material nur einige wenige Beispiele dafür anführen —, die Regel ist beim Carcinom vielmehr Erlöschen der Salzsäuresecretion oder wenigstens Reduction derselben auf ein sehr geringes Mass, während ein förmliches Fehlen der Salzsäurereaction meines Wissens beim Ulcus ventriculi wenigstens bis jetzt nicht beobachtet worden ist. Die Extreme: Superacidität und Erlöschen der Salzsäuresecretion sind daher *bis jetzt* differentialdiagnostisch sicher verwerthbar, während die in der Mitte zwischen jenen Extremen liegenden Säuregehalte für die Diagnose weniger Werth haben.

Aber auch bezüglich der Extreme betone ich ausdrücklich, dass sie *bis jetzt* für die Diagnose Ulcus oder Carcinom bestimmend sind. Denn da zum Ulcus ventriculi ein beträchtlicher Magenkatarrh sich gesellen kann, so wäre es nicht zu verwundern, wenn in einzelnen Fällen von Ulcus schliesslich die Salzsäureabscheidung auf ein Minimum reducirt würde, und andererseits geht die Carcinombildung in nicht einmal seltenen Fällen direct aus dem Ulcus hervor, so dass es auch begreiflich ist, warum sogar Superacidität in vereinzelten Fällen bei einem im Anfang der Entwicklung sich befindenden Carcinom gefunden wurde. Ich selbst constatirte in einem Falle, wo im Grunde von zwei offenen Geschwüren sich Carcinombildung etablirt hatte, in den sechs Stunden nach der letzten Mahlzeit erbrochenen Massen einen Gehalt an freier Salzsäure von 0,27 %! Trotzdem werden die Ausnahmen die Durchschnittsregel nicht umstossen, und die eben angeführten aus dem jeweiligen Salzsäuregehalt des Magensafts zu ziehenden diagnostischen Schlüsse doch zu Recht bestehen bleiben.

Was die sonstigen Unterscheidungsmerkmale zwischen Ulcus und Carcinom betrifft, so sind dieselben für die Diagnose wenig brauchbar, sofern es nicht, wie die fühlbare Geschwulst, Symptome sind, die für Carcinom direct sprechen [1]), wo dann eine Verwechslung überhaupt nicht möglich ist. Im Allgemeinen *spricht für Ulcus* und gegen Carcinom: *jugendliches Alter* (seltene Ausnahmen kommen vor, ich habe seinerzeit einen Kranken von 26 Jahren behandelt, der, wie die Section zeigte, an Carcinoma pylori litt), *geringe Abmagerung und Mangel der Kachexie* (auch hier finden sich eclatante Ausnahmen, ich habe einen Ulcuskranken mit 200 Pfund um circa 100 Pfund abnehmen, Carcinomkranke mehrere Pfunde in der Woche zunehmen sehen), *Erbrechen reinen Bluts,* während beim Carcinom beinahe nie grössere Mengen unveränderten Bluts, vielmehr nur die bekannten berüchtigten kaffeesatzartigen Massen erbrochen werden. Endlich sprechen im Allgemeinen für Ulcus Perforationen, wenn sie in frühen Stadien der Krankheit eintreten, während solche beim Carcinom erst nach längerem Bestand oder nur dann relativ früh zu Stande kommen, wenn sich das Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entwickelt. Die Art des Schmerzes, das Aussehen der Zunge, die Beschaffenheit des nicht blutigen Erbrochenen, das Verhalten des Stuhls u. ä. ist alles viel zu wechselnd und unsicher, als dass man davon je die Diagnose abhängig machen dürfte.

Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Neuralgien.

Leichter ist die Unterscheidung des Ulcus ventriculi von *Gastralgien* und *halbseitigen Intercostalneuralgien.* Das ausgesprochen *anfallsweise* Auftreten des Schmerzes, die oft längere Dauer der zwischen zwei Anfällen liegenden Pause, das Unregelmässige in der Wirkung von direct die Magenwand treffenden Reizen

1) *Fühlbare* geschwulstartige, nicht maligne Hypertrophien der Muscularis sind beim Ulcus verschwindend seltene Vorkommnisse.



(z. B. dass zu Zeiten schwerstverdauliche Speisen ungestraft genossen werden können), das gleichzeitige Vorhandensein von Hysterie, Neuralgien, Uterinleiden spricht entschieden für den gastralgischen Charakter der Schmerzen; noch mehr spricht dafür das Fehlen jeder Dyspepsie in der schmerzfreien Zeit, was wenigstens meiner Erfahrung nach beim Ulcus nicht leicht vorkommt. Als besonders wichtig für die Trennung von Gastralgie und Ulcus gilt die Aufhebung des Schmerzes durch äusseren Druck bei der Gastralgie, während beim Ulcus der Schmerz durch die Palpation gesteigert zu werden pflegt.

Letzteres Unterscheidungsmerkmal hat wenig Werth; ich wenigstens möchte darauf hin keine sichere Diagnose stellen; eher ist noch empfehlenswerth, *während der Verdauung* den elektrischen Strom als Prüfungsmittel anzuwenden. Verschwindet bei Anwendung desselben (speciell der Anode) der Schmerz vollständig, so spricht dies für Gastralgie; bleibt der Schmerz bestehen, so kann Beides, Gastralgie oder Ulcus da sein. Nur der positive Befund, d. h. die momentane Aufhebung des Schmerzes durch den elektrischen Strom hat einige Bedeutung für die Diagnose. Auch *Intercostalneuralgien* machen zuweilen nach meiner Erfahrung diagnostische Schwierigkeiten, wenn der Schmerzpunkt im Epigastrium liegt und dyspeptische Beschwerden zufällig dabei sind, oder die Füllung des Magens den Schmerz hervorruft. Die diagnostischen Zweifel lassen sich gewöhnlich leicht beseitigen, wenn man die Bauchdecken in einer starken Falte emporhebt und diese, ohne einen Druck in die Tiefe auszuüben, an verschiedenen Stellen eindrückt und auf etwaige Schmerzhaftigkeit prüft. Auch gelingt es in der Regel leicht, im Verlauf eines bestimmten Intercostalraums Schmerzpunkte nachzuweisen.

Ulcus und Cholelithiasis.

Endlich ist es mir öfter vorgekommen, dass ich in der Differentialdiagnose zwischen *Gallensteinkolik* und Ulcus ventriculi schwankte und erst der Abgang von Gallensteinen die Situation klärte. Man halte sich hauptsächlich an das Resultat der Säurebestimmung des Erbrochenen (das dann, wenn sich Superacidität ergiebt, entschieden für Ulcus spricht), vor Allem aber an die Anschwellung der Gallenblase und den Icterus, sowie an *die Schmerzhaftigkeit der Leber bei der Palpation des Randes in der Umgebung der Gallenblase,* was für Cholelithiasis entscheidet. Im Uebrigen verweise ich auf das bei der Diagnostik der Gallensteinkolik Gesagte.

Es ist sicher constatirt, dass in der Magenwand auch andere Geschwüre, als die gewöhnlichen peptischen, vorkommen: *luetische* und *tuberkulöse*. Eine Diagnose derselben ist unmöglich, da die Symptome dieser Geschwürsarten dieselben sind, wie wir sie beim peptischen Geschwür beobachten. Ausserdem sind tuberkulöse und durch Lues heruntergekommene Individuen gerade wegen der Schwächung ihrer Constitution durch die chronische Infection zur Erkrankung an einem gewöhnlichen Magengeschwür disponirt, mit Syphilis behaftete kräftige Personen andererseits so wenig als Andere davor geschützt, gelegentlich ein Ulcus ventriculi simplex zu acquiriren. Wer nicht principiell gegen Diagnosen ex juvantibus ist, kann immerhin aus einem eclatant günstigen Erfolg einer specifischen Cur einen Rückschluss auf die syphilitische Natur des betreffenden Magengeschwürs machen.

Noch ein Wort über die Diagnose des *Sitzes* des Ulcus im einzelnen Falle! Nur in den seltensten Fällen ist derselbe diagnosticirbar. Die strenge Localisirung des Schmerzes auf eine ganz bestimmte kleine Stelle, das regelmässige Auftreten desselben bei einer bestimmten Lagerung des Kranken, darf den Verdacht erwecken, dass die Schmerzstelle dem Ulcussitz entspricht. Am besten befasst man sich aber gar nicht mit solchen Schmerzdiagnosen; noch am ehesten gebe ich etwas darauf, wenn beim Hineingleiten fester, kalter und heisser Speisen in

den Magen, also beim letzten Act der Deglutition, Schmerz unter dem Processus xiphoideus regelmässig eintritt. In solchen Fällen empfiehlt es sich, ein Ulcus cardiae zu diagnosticiren und jedenfalls seine therapeutischen Massnahmen einem solchen entsprechend einzurichten, speciell nur kühle, flüssige oder breiige Diät zu verordnen u. s. w. Vor allem ist auch in solchen Fällen keine diagnostische Sondirung vorzunehmen, weil meiner Erfahrung nach eine abundante Hämorrhagie durch die vorbeigeschobene Sondenspitze, die das Geschwür streifen muss, sehr leicht eintreten, und den Arzt, wie den Patienten in verzweifelte Situationen bringen kann.

Magenkrebs. — Carcinoma ventriculi.

Das Carcinom des Magens hat insofern eine gewisse Beziehung zum Magengeschwür, als es aus dem letzteren hervorgehen kann. Ich habe mehrere zu prägnante Fälle gesehen, als dass ich an dem inneren Zusammenhang beider Krankheiten zweifeln könnte. Einer der eclatantesten ist folgender Fall, der auch beweist, wie unmöglich es zuweilen ist, das Carcinom vom Ulcus diagnostisch zu trennen.

Fall von Carcinoma ventriculi, ein Geschwür vortäuschend.

Offizier N., Anfangs der Dreissiger stehend, acquirirt auf der Reise eine schwere Darmblutung, Entleerung einer *grossen Masse pechschwarzen Stuhls;* total anämisches Aussehen des sonst kräftigen Mannes. Da das Schulbild des Magengeschwürs nach Anamnese und Symptomatologie vorzuliegen schien, so wurde eine Ruhecur mit strengster Diät angeordnet. Auffallende Besserung, so dass Patient nach drei Wochen Beefsteaks u. ä. mit grossem Appetit isst und ohne Schmerz verträgt und circa 3 Pfund in der Woche an Gewicht zunimmt. Plötzlich mitten in der scheinbar vollen Genesung Perforationserscheinungen: Schüttelfrost, heftige Schmerzhaftigkeit und trommelartige Auftreibung des Unterleibs, Collaps. Nach zwei Tagen Exitus letalis. Wenn in einem Fall Alles für Ulcus ventric. simplex sprach, so war es hier; jugendliches Alter, Fehlen der Dyspepsie, des Erbrechens und jeder Andeutung von Tumor, Entleerung grosser Massen Bluts mit dem Stuhl, Gewichtszunahme um mehrere Pfunde während der Cur, plötzliche Perforation in scheinbar voller Genesung! Die Section (Hauser) ergab ein circa zweimarkstückgrosses Geschwür am Pylorus mit flachen carcinomatös infiltrirten Rändern und kleiner Perforationsöffnung.

Diagnost. verwerthbare Symptome des Magenkrebses.

In der Regel macht indessen die Diagnose des Magenkrebses, wenn man sicher ist, dass der Magen das erkrankte Organ ist, keine Schwierigkeiten. Im Anfang freilich verläuft der Magenkrebs unter dem Bild des chronischen Magenkatarrhs und ist von diesem nicht zu unterscheiden. Allmählich aber tritt die diffuse Schmerzhaftigkeit stärker hervor, localisirt sich auf die Stelle der Krebsgeschwulst und kann auch zuweilen paroxysmalen Charakter annehmen; nur sehr selten fehlt der Schmerz während des ganzen Verlaufs der Krankheit, das Erbrechen liefert die berüchtigten *kaffeesatzähnlichen Massen.* So wenig es angeht, aus diesem Aussehen des Erbrochenen ohne Weiteres auf das Vorhandensein eines Magenkrebses zu schliessen, so wenig darf dieses Symptom je als gleichgültig betrachtet werden. Denn wenn auch bei anderen Erkrankungen das in den Magen ergossene Blut das chokoladefarbene Aussehen annehmen kann, so kommt dasselbe doch bei allen unvergleichlich viel seltener vor, als beim Magenkrebs. Höchst suspect ist und bleibt also auf alle Fälle das Erbrechen der kaffeesatzartigen Massen. Helles Blut wird sehr selten erbrochen, nur wenn grössere Gefässe durch das Krebsgeschwür arrodirt werden, und das Blut nicht längere Zeit im Magen verweilt. Im Verlaufe des Leidens treten dann die Erscheinungen der *Krebskachexie* auf, das gelblich fahle Colorit, die Abmagerung und das leichte Oedem. Selten

Charakteristisches Erbrechen.



nimmt das letztere grössere Dimensionen an und kann dann eine andere Krankheit, speciell eine Nephritis vortäuschen. Wichtiger aber für die Diagnose, als alles bisher Angeführte, ist das Auftreten einer *Geschwulst* in der Magengegend. In einzelnen Fällen ist dieselbe schon zu sehen; gewöhnlich ist sie nur zu fühlen. Der Tumor ist hart, die Oberfläche meist uneben, scharf zu umgrenzen. In der Regel ist die Geschwulst unbeweglich; doch wird auch eine ganz ausserordentliche Beweglichkeit in einzelnen Fällen beobachtet. In einem meiner Fälle konnte der apfelgrosse Tumor beliebig im Leib verschoben werden, nach links hin bis unter den linken Rippenbogen! Eine solche Beweglichkeit schien mir bei einem Magenkrebs unmöglich, die Probeincision ergab ein Pyloruscarcinom, dessen Entfernung glücklich gelang. Die Respiration übt in der Regel keinen Einfluss auf die Lage der Geschwulst aus, dagegen kann ich nach vielfacher Erfahrung nicht anerkennen, dass der Magentumor im Gegensatz zu anderen Unterleibstumoren, speciell den Leber- und Milzgeschwülsten, sich mit der Inspiration nie nach unten bewegen solle. Vielmehr kommen Verschiebungen von Magentumoren vor, auch ohne dass Verwachsungen der Geschwulst mit dem Zwerchfell, der Leber und der Milz bestünden. Auch die Percussion ergiebt keine unzweifelhaften Resultate, der Percussionsschall ist gedämpft-tympanitisch, aber derselbe Schall findet sich auch bei Tumoren, die im linken Leberlappen gegen den Rand hin ihren Sitz haben, und gerade diese kommen bei der Differentialdiagnose in Betracht.

Geschwulst.

Die Untersuchung des Mageninhaltes auf *freie Salzsäure* mittelst der gewöhnlichen Farbereactionen ergiebt in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein *negatives* Resultat. Doch ist dies für das Magencarcinom nicht, wie man Anfangs glaubte, pathognostisch. Denn einerseits ist bei verschiedenen anderen Magenkrankheiten die Salzsäuresecretion ebenfalls auf ein Minimum reducirt, und unter Umständen gar keine freie Salzsäure mehr nachzuweisen, so bei intensiven Magenkatarrhen, bei der Schleimhautatrophie, bei Verätzungen des Magens, bei nervösen Dyspepsien, andererseits giebt es, woran man heutzutage nicht mehr zweifeln kann, Fälle von Carcinom des Magens, bei welchen freie Salzsäure im Mageninhalt nachgewiesen werden kann, in einem meiner Fälle, wie schon früher angegeben ist, bis 0,27 %. Die Frage, ob die Salzsäurereaction fehlt, hängt wesentlich ab von der Grösse der carcinomatösen Infiltration, der gleichzeitigen Entwicklung von Katarrh und dem Fortschreiten der Kachexie (welche Momente alle eine Verminderung der Secretion der Säure zur Folge haben), endlich auch von der Menge von Peptonen, Eiweiss und den Basen des Mageninhalts, welche die abgeschiedene Salzsäure in Beschlag nehmen. Daneben sind im herausgeholten Mageninhalt oder dem Erbrochenen Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, kurz die beim chronischen Magenkatarrh besprochenen chemischen Zersetzungsproducte der zu lange im Magen verweilenden Ingesta nachweisbar. Dem entsprechend finden wir auch fast in allen Fällen von Carcinom bei der Ausspülung des Magens 7 Stunden nach der Probemittagsmahlzeit und bei der Ausspülung des Magens vor dem Frühstück mehr oder weniger grosse Mengen unverdauter Speisen im Spülwasser. Von dieser Regel giebt es allerdings Ausnahmen, wenn der gleichzeitige Magenkatarrh beim Carcinom gering entwickelt ist, oder die Muskelarbeit compensatorisch eingreift und der Mageninhalt in der normalen Zeit in den Darm herausgeschafft werden kann, weil das Carcinom in dem betreffenden Fall nicht in der Nähe des Pylorus seinen Sitz hat. In letzterem Fall kann es sich treffen,

Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt.

dass die Salzsäurereaction fehlt, und doch die Verdauungsdauer die normale ist, wie ich unlängst in eclatanter Weise bei einem Carcinomkranken mehrmals kurz vor dem Exitus letalis constatirte. Ist also auch der Werth des Fehlens der Salzsäurereaction und der damit zusammenhängenden Erscheinungen nach allen Richtungen hin limitirt, so bleibt doch so viel sicher, *dass die Anwesenheit der freien Salzsäure im Mageninhalt im Zweifelfall, wenn auch nicht absolut sicher, so doch mit höchster Wahrscheinlichkeit gegen das Vorhandensein eines Magenkrebses spricht.*

Mit voller Bestimmtheit lässt sich die Anwesenheit eines Magencarcinoms aus der Untersuchung des Ausgespülten oder Erbrochenen erkennen, wenn zufällig Geschwulstpartikelchen mit herausbefördert werden. Leider kommt dies nur in den seltensten Fällen vor.

Aus den Symptomen der nach verschiedenen Richtungen hin erfolgenden *Perforationen* lässt sich für die Diagnose des Magenkrebses wenig entnehmen, höchstens, wenn Pneumothorax oder eine Pneumoperitonitis das Magenleiden complicirt, und damit der Beweis geliefert wird, dass ein *lufthaltiges* Organ durchgebrochen ist, oder wenn, wie dies selten der Fall ist, die Perforation nach der Haut hin erfolgt, und die Krebswucherung damit äusserlich sichtbar wird. Wichtiger für die Diagnose ist zuweilen der Nachweis von Metastasen in der Leber, in Fällen, wo bis dahin die Diagnose der Natur des Magenleidens zweifelhaft war.

Differentialdiagnose bezüglich der Herkunft d. Geschwulst.

Man glaube ja nicht, dass mit dem Vorgeführten die Diagnose des Magenkrebses abgeschlossen sei. Selbst der geübteste Diagnostiker wird bei der Palpation der Geschwulst in der Magengegend sich immer wieder die Frage vorlegen müssen, ob sie nicht einem anderen Organe des Unterleibs, als dem Magen, angehört. Denn selbst wenn die erörterten Erscheinungen in ziemlicher Vollständigkeit vorhanden sind, kann ein einfacher chronischer Katarrh des Magens vorliegen, oder ein nicht palpables Carcinom des Magens bestehen, und die *fühlbare* Geschwulst dem Magen nicht angehören. In keinem Falle können wir die Differentialdiagnostik in diesem Punkt ganz entbehren, und erfordert dieser Theil der Diagnose des Magenkrebses gewöhnlich mehr Sorgfalt und Ueberlegung, als der Nachweis der übrigen diagnostischen Anhaltspunkte.

Die erste Massregel, welche ich gewöhnlich anwende, um die Geschwulst als dem Magen angehörig zu erkennen, ist (nachdem der Darm, wie bei allen Untersuchungen von Unterleibstumoren so auch hier, erst möglichst vollständig entleert worden ist) die abwechselnde Füllung und Entleerung des Magens und Vergleichung der Lage der Geschwulst zu den Dämpfungsgrenzen, welche mittelst der Füllung des Magens mit Flüssigkeit erzielt wurden. Bleibt die Geschwulst innerhalb der Grenzen dieser künstlichen Dämpfung, und hellt sich letztere nach Entleerung des Magens oberhalb und unterhalb der Geschwulst auf, so darf die Diagnose auf eine Magengeschwulst gestellt werden. Ist die Lage des Tumors derart, dass die Verwendung dieser diagnostischen Methode nicht zum Ziel führt, d. h. liegt der Tumor direct der Leber, der Milz oder dem Colon transversum an, und das ist der häufigere Fall, so verfolgt man mittelst der Palpation sorgfältigst den Rand der Leber und stellt das Verhältniss der Contouren des letzteren zu denen des fraglichen Tumors fest. Zuweilen gelingt es, die obere Spitze der Geschwulst theilweise zu umgreifen und dieselbe so als Magentumor von der Leber palpatorisch zu trennen, in anderen Fällen kann man nachweisen, dass die Ge-

Lebertumor.

schwulst zum Theil innerhalb der Leberrandgrenzen liegt; es handelt sich dann entweder um einen Magentumor, der auf die Leber per contiguitatem übergegriffen hat, oder um einen Lebertumor, der an einer circumscripten Stelle die Leberrandgrenzen überschreitet. Von diesen beiden Möglichkeiten ist die erstere immer die wahrscheinlichere, da vorausgesetzt werden darf, dass ein Neoplasma der Leber, das nach unten hin den Leberrand überschreitet, auch nach der Seite hin mehr diffus sich verbreitet und die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung vergrössert und knollig erscheinen lässt, während dies bei einem Magentumor, der auf die Leber übergreift, wenigstens Anfangs nicht der Fall ist.

Gallenblasencarcinom.

Ausgenommen von dieser diagnostischen Ueberlegung sind die *Gallenblasencarcinome*. Sie sind ihrer Lage nach hauptsächlich mit den Pyloruskrebsen zu verwechseln, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, dass (da sie in der Regel sich nicht als secundäre Krebse an ein Magencarcinom anschliessen) die Zeichen der Dyspepsie und die Folgen des Magenkrebses überhaupt nicht vorhanden sind, was mindestens dann für die Diagnose verwerthet werden darf, wenn bei wiederholten Untersuchungen keine Säureverminderung nachzuweisen ist, und die beim Pyloruscarcinom nicht ausbleibende secundäre Magendilatation fehlt. Wenn das Pyloruscarcinom nicht mit der Nachbarschaft verwachsen ist, zeichnet es sich im Gegensatz zu dem Gallenblasencarcinom durch seine Beweglichkeit nach der Seite und namentlich nach unten hin aus.

Milztumor.

Weniger leicht ist ein Carcinom des Magenfundus mit einem *Milztumor* zu verwechseln. Die Möglichkeit, den oberen Rand der Geschwulst im Hypochondrium, d. h. unter dem linken Rippenbogen noch umgreifen zu können und die Constatirung normaler percussorischer Milzgrenzen schützen vor Fehldiagnosen, zumal wenn die Untersuchung des Mageninhalts auf den Säuregehalt Reduction des letzteren ergiebt. Dieses chemisch-diagnostische Hülfsmittel ist überhaupt bei allen noch zu besprechenden für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Unterleibstumoren mit entscheidend.

Pankreascarcinom.

Verwechslungen mit *Pankreascarcinom* kommen leicht vor. Die tiefe Lage und die Unbeweglichkeit der Geschwulst, das Hinzutreten von Symptomen der Pfortaderstauung (vgl. S. 211) und die Complication mit intensivem Icterus spricht für ein Pankreascarcinom gegenüber einem Pyloruscarcinom. Bei starker Abmagerung speciell der Bauchdecken kann der gesunde Pankreaskopf gefühlt und, wie mir dies vor Jahren einmal passirte, mit einem Pyloruscarcinom verwechselt werden.

Lymphdrüsengeschwülste.

Nicht sehr selten fühlt man nach meiner Erfahrung an der Wirbelsäule *neben der Aorta descendens geschwollene Lymphdrüsen*, welche als Magenneoplasmen imponiren können, zumal wenn der Kranke zugleich über dyspeptische Symptome klagt. Nachdem ich mich durch jahrelange Beobachtung mehrerer Fälle von der meist unschuldigen Natur solcher Drüsentumoren überzeugt habe, lege ich auf kleine, glatte, neben der Aorta liegende Knoten nicht mehr den grossen Werth, wie früher.

Aneurysmen.

Constatirt ist ferner, dass das Magencarcinom zur Aorta in so nahe räumliche Beziehungen treten kann, dass dadurch unter Umständen ein *Aneurysma* vorgetäuscht werden kann, indem sich dabei allseitige Pulsation, systolisches Geräusch, Cruralpulsveränderungen u. s. w. einstellen können. Die Fehldiagnose wird am besten durch Beachtung der Consistenz des Tumors vermieden.

Darmcarcinom, C. im Colon transversum.

Geschwülste des *Colon transversum* senken sich, da dieser Darmtheil ein eigentliches Gekröse und dementsprechend eine grössere Beweglichkeit besitzt, gewöhnlich nach unten, und gewinnt man in der Regel durch die experimentelle Füllung des Magens und des Colons mit Wasser oder Kohlensäure differentialdiagnostischen Aufschluss. Zu-

dem geben die durch Colongeschwülste bedingten Symptome der Darmstenose, speciell auch die Auftreibung des Colon ascendens mit Koth und Gas hinter der carcinomatösen Stelle des Colon transversum wichtige gegen den Magenkrebs sprechende Anhaltspunkte. Verwächst das Darmcarcinom mit der Magenwand, so leidet dadurch die Beweglichkeit des Darmtumors; dann kann auch eine Perforation des Darms in den Magen stattfinden, und das Erbrochene oder die Ausspülungsflüssigkeit des Magens Kothmassen enthalten, oder, wenn eine Ventilbildung bezw. eine sehr kleine Perforationsöffnung den Eintritt von Koth in den Magen verhindert, wie ich mich in einem Fall überzeugte, wenigstens kothig riechen.

Carcinom im Duodenum.

Die Carcinome anderer Darmtheile sind mit einem Magencarcinom kaum je zu verwechseln, ausgenommen die *Duodenalcarcinome,* die unter Umständen von einem Pyloruscarcinom gar *nicht* unterschieden werden können. Zwar sollte man meinen, dass schon die Bestimmung der freien Säure im Mageninhalt sichere Entscheidung bringen werde, indem beim Duodenalcarcinom kein Grund für eine Abweichung der Magensäuresecretion vom normalen Verhalten vorliege. Indessen hat in mehreren Fällen (Riegel, Ewald) von Duodenalkrebs die freie Salzsäure im Mageninhalt *gefehlt,* theils wegen des durch die Stenosirung des Darmlumens bedingten Rückflusses der Galle in den Magen, theils wegen einer gleichzeitigen ausgedehnten atrophischen Degeneration der Magenschleimhaut. Etwaiger Icterus ist kein sicheres Symptom für die Duodenalerkrankung; das Erbrechen kaffeesatzartiger Massen und die secundäre Ectasie des Magens sind beiden Krankheiten gemeinsam.

Netz-tumoren.

Die grössten Schwierigkeiten endlich macht (wenigstens mir) die Unterscheidung der *Netz- beziehungsweise Peritonealtumoren* vom Magencarcinom. Natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass in dem betreffenden Falle mit dem Tumor Erscheinungen von gestörter Magenverdauung verbunden sind, und der Tumor keine sehr grossen, die Grenzen des Magens überschreitenden Dimensionen hat. Am ehesten schützt hier vor Fehldiagnosen die Unbeweglichkeit der Peritonealtumoren bei der Inspiration; sie zeigen höchstens eine scheinbare Bewegung, während bei Magencarcinomen unter Umständen echte respiratorische Locomotion zu constatiren ist; ferner ist, freilich nur in der Regel, Ascites als Folge der Peritonealtumoren nachzuweisen; die Knoten sind gewöhnlich nicht so circumscript, wie die Magentumoren, und secundärer Natur, so dass anderwärts noch primäre Neoplasmen zu constatiren sind. Die angeführten Momente sind, wie ersichtlich, alle nur relativ sichere Unterscheidungsmerkmale; um so erfreulicher ist es, dass wir auch hier in der Wasser- oder Luftfüllung des Magens und in der chemischen Untersuchung des Mageninhalts jetzt Mittel besitzen, welche wenigstens in den meisten Fällen uns über die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose weghelfen.

Natur des Tumors.

Ist auf diese Weise mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit der Magen als dasjenige Organ erkannt, welches der Sitz des Tumors ist, so fragt es sich noch, ob der letztere wirklich carcinomatöser Natur ist. Von vornherein spricht die Wahrscheinlichkeit für Carcinom, da dem Magen oder der Magengegend angehörende Tumoren anderer Natur, gegenüber den carcinomatösen, Seltenheiten sind. So die *gutartige Hypertrophie der Muscularis am Pylorus,* die nach meiner Erfahrung viel seltener ist, als gewöhnlich angenommen wird; die davon herrührende Geschwulst lässt sich von einem glatten kleinen Pyloruscarcinom durch die Palpation nicht unterscheiden. Beiden gemeinsam ist die consecutive Magenerweiterung und Gastritis chronica; das Resultat der chemischen Untersuchung des Mageninhalts ist daher gewöhnlich nicht entscheidend, nicht einmal das Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, das auch bei der gutartigen Pylorusmuskelhypertrophie vorkommen kann, wenn das aus einem noch nicht verheilten Ulcus stammende Blut in dem dilatirten chronisch entzündeten Magen längere Zeit verweilt und zersetzt wird. In solchen Fällen entscheidet nur der *Verlauf* der Krankheit, vor

Allem das Ausbleiben der Krebskachexie, obgleich man auch bei einem solchen „gutartigen" Tumor in Folge der Gastrectasie u. s. w. gelegentlich enorme Abmagerung sieht. In anderen Fällen ist allerdings sofort die Diagnose stellbar, wenn der Tumor stark höckrig ist, Metastasen der Leber zu constatiren sind u. s. w.

Bauchwandabscesse.

Relativ selten wird ein *Abscess der Bauchwand* Quelle der Täuschung, dann wenn derselbe chronisch verläuft, noch nicht weich geworden ist und genau auf die Magengegend sich beschränkt. Die starke Vorwölbung der Haut ohne entsprechende Ausdehnung des Tumors in die Tiefe, die bequeme Umgreifbarkeit des Tumors von den Bauchdecken aus, die Unverschieblichkeit der gewöhnlich mit dem Tumor verwachsenen Haut sichern in der Regel die Diagnose des Bauchwandabscesses, zumal wenn gleichzeitig *Fieber* besteht, das nach meiner Erfahrung (entgegen derjenigen Anderer) beim Magencarcinom, solange keine besonderen Complicationen vorliegen, *fehlt.* Trotzdem kann die Differentialdiagnose unter Umständen recht schwierig werden, wenn z. B. ein Ulcus ventriculi nach der Bauchdecke perforirt, und der Eiter langsam nach aussen sich Bahn bricht, wie ich dies in einem meiner Fälle sah, wo erst die allmähliche Zuspitzung und Erweichung des Tumors die richtige Diagnose ermöglichte.

Magensarkome, Fibroide etc.

Andere gelegentlich in der Magenwand vorkommende Geschwulstarten: *Fibroide, Sarkome, Myome* u. s. w. haben nur pathologisch anatomisches, kein klinisches Interesse; sie lassen sich meiner Ansicht nach *nicht diagnosticiren*, selbst dann nicht, wenn die Verhältnisse für eine von der gewöhnlichen Carcinomdiagnose abweichende kühne Diagnose sehr günstig liegen, so z. B. bei allgemeiner, auch auf die Haut sich erstreckender Sarkomatose. In einem solchen Fall fand ich allerdings auch im Magen Sarkom, in einem anderen dagegen neben den sarkomatösen Geschwülsten der Haut im Magen ein echtes epitheliales Carcinom! Und ebensowenig fällt die Bestimmung der Form des Carcinoms ante mortem, ob im einzelnen Fall ein fibröses, medulläres oder colloides Carcinom vorliegen werde, in den Bereich der diagnostischen Kunst.

Dagegen hat der Arzt noch zu entscheiden, ob der Sitz der Geschwulst im Magen gewisse davon abhängige Folgeerscheinungen im einzelnen Falle bedingt hat, d. h. es sind speciell die Consequenzen festzustellen, welche sich aus einer Carcinombildung am Eingang oder Ausgang des Magens ergeben. Die ersteren sind schon gelegentlich der Erörterung der Oesophagus-, beziehungsweise Cardiastenose beschrieben, während die Diagnose des Resultates der Pylorusstenose — der Gastrectasie — im folgenden Capitel ihre Besprechung finden wird.

Ich möchte die Diagnose des Magenkrebses mit einem praktischen Wink beschliessen. So sehr für den Diagnostiker, der sicher urtheilen will, bei der Diagnose des Magencarcinoms gegenüber der fühlbaren Geschwulst Alles andere in den Hintergrund tritt, so lehrt doch die Praxis, dass der Tumor in einer kleinen Zahl der Fälle (in circa 20 Procent) während des ganzen Verlaufs der Krankheit gar nicht, in einer grossen Zahl wenigstens im Anfang nicht gefühlt wird. Hier ein Carcinom deswegen, weil kein Tumor gefühlt wird, auszuschliessen geht natürlich nicht an; man hat vielmehr in solchen Fällen die Möglichkeit, dass ein Magenkrebs vorliege, anzunehmen und *dazu hat man alle Veranlassung, wenn die fragliche Magenkrankheit einen Menschen betrifft, welcher 50 oder 60 Jahre lang einen guten Magen hatte, der nicht geschont wurde und Alles vertrug.* Wird ein solcher Mensch magenkrank, so ist von vornherein alles unvergleichlich weniger wahrscheinlich, als dass sich bei ihm ein Magencarcinom entwickelt. Eine öfter wiederholte Untersuchung des Mageninhalts auf Säure wird in nicht allzulanger Frist ein negatives Resultat geben, eine diätetische Cur wird keinen Erfolg haben, und damit die Vermuthung des perniciösen Charakters des Magenleidens mehr und mehr bestätigt werden, lange ehe ein Tumor gefühlt werden kann.

Magenerweiterung — Gastrectasie.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Magenkrankheiten beherrscht bei der Diagnose der Gastrectasie die *physikalische* Untersuchung das Feld. Einige Uebung des Arztes vorausgesetzt, ist die Magendilatation die leichtest zu diagnosticirende Magenkrankheit.

Erbrechen u. s. w.

Störung d. Verdauung.

Die Symptome sind: dyspeptische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Ructus, Völle in der Magengegend, *habituelles Erbrechen von oft enormen Massen* zum Theil vor langer Zeit genossener Speisen. Im Erbrochenen finden sich alle möglichen Arten von Pilzen: Spaltpilze, Sarcine, Hefepilze u. a. Die *chemische Untersuchung* des Erbrochenen oder des herausgeheberten Mageninhalts ergiebt verschiedene Resultate: bald verminderte Säuresecretion, ja vollständiges Fehlen der Reaction der freien Salzsäure, bald normale oder excessive Säuremengen. Dabei sind alle möglichen Zersetzungsproducte: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Wasserstoff und Kohlensäure im Mageninhalt nachweisbar. *Die Ingesta bleiben zu lange im Magen liegen*, wie dies der Versuch mit der Probemittagsmahlzeit erweist; der Magen wird auch über Nacht nicht ganz leer.

Retention des Mageninhalts.

EWALD hat die von ihm zuerst angegebene Salolprobe benutzt, um die Verlangsamung der motorischen Thätigkeit des Magens gerade auch bei der Gastrectasie nachzuweisen, wobei das Auftreten der Salicylursäure im Harn 2—3 Mal länger als in der Norm (max. normaler Weise 1 1/4 Stunde) auf sich warten liess. HUBER empfiehlt die *Dauer* der Salicylursäureausscheidung im Harn nach Verabreichung von 1 Grm. Salol als Massstab für die Intensität der motorischen Thätigkeit des Magens. Bei normalem Verhalten der letzteren soll die Salicylursäurereaction im Harn nie länger als 26—27 Stunden nach Einverleibung des Salols nachweisbar sein. Zu einem grossen Theil beruht diese Retention des Mageninhalts auf der mechanischen Erschwerung der Herausschaffung der Ingesta aus dem Magen, zum Theil auch auf der Reduction der resorptiven Thätigkeit der Magenwand, wie durch die Jodkaliumprobe noch speciell nachgewiesen werden kann. Die Folge dieser gehemmten Resorptionsfähigkeit und der mangelhaften Entleerung des Mageninhalts nach dem Darm hin ist die *Trägheit des Stuhls*, die *Spärlichkeit des Urins*, die *Trockenheit der Haut* und die *Austrocknung des Nerven- und Muskelgewebes*, auf welche letztere vielleicht die übrigens sehr seltenen (ich selbst habe nur einen Fall gesehen) im Verlaufe der Magendilatation beobachteten Krämpfe zu beziehen sind.

Gehen wir jetzt an den wichtigsten Theil der Diagnose der Gastrectasie, an die *physikalische Untersuchung des dilatirten Magens:*

Inspection.

Die *Inspection* ergiebt *eine nach unten hin die Contouren der grossen Curvatur zeigende Hervortreibung der Bauchdecken in der Höhe des Nabels, oder darunter;* bei tiefer Senkung des dilatirten Magens erscheinen auch die Umrisse der kleinen Curvatur unter dem Processus xiphoideus. Zuweilen sieht man, ähnlich wie beim Ileus, offenbar die Ueberwindung des Hindernisses bezweckende mächtige peristaltische (in seltenen Fällen auch antiperistaltische, d. h. von rechts nach links fortschreitende) Bewegungen in der Magengegend.

Palpation.

Die *Palpation* lässt zuweilen das vergrösserte Organ durch seine gleichmässige eigenartige Resistenz von den übrigen Baucheingeweiden abgrenzen. Doch erfordert dies grosse Uebung und hat wenig diagnostischen Werth. Wichtiger ist, dass bei der Palpation constant ein *klatschendes Geräusch* wahrgenommen wird. Dasselbe kann freilich auch ohne Magendilatation bei Betastung der Bauchdecken in der Magen- und Colongegend erzeugt werden. Indessen ist es dann weniger constant und intensiv, als bei der Gastrectasie; auch kann man



bei letzterer, das Klatschgeräusch von oben nach unten verfolgend, bei sanfter sorgfältiger Palpation feststellen, dass es genau bis zu den Umrissen der grossen Curvatur reicht und hier aufhört, so dass man damit zugleich ein Mittel hat, die Grösse des Magens zu bestimmen. Führt man die Sonde ein, so ist man überrascht, wie tief dieselbe ohne jeden Aufenthalt hinuntergleitet, und dass bei der Ausspülung unverhältnissmässig mehr Flüssigkeit herausläuft, als mit dem ersten Trichter eingebracht wurde.

Palpation der Sondenspitze.

Ich habe früher angegeben, dass bei der Dilatation des Magens die Spitze einer harten Sonde weit unten im Unterleib gefühlt werde. Seit einer Reihe von Jahren, seit ich ausschliesslich weiche Magenkatheter aus Gummi anwende, benutze ich dieses Manöver zur Diagnose der Magenectasie nicht mehr; allerdings fühlt man die Spitze der Schlauchsonde auch zuweilen durch die Bauchdecken, aber nur dann, wenn die letzteren dünn und ganz weich sind. Glücklicherweise besitzen wir noch andere sehr sichere Methoden zur Feststellung der Gastrectasie, so dass es nicht nöthig ist, zur Verwendung der harten Sonde im Interesse der Diagnose zurückzugreifen. Der sicherste Nachweis der Magenerweiterung basirt auf den Resultaten der Percussion.

Percussion.

Zur Orientirung über die Grösse des Magens dient die Percussion der Magengegend, ohne dass vorher eine eigens vorgenommene Füllung des Magens vorausgegangen ist. Ich percutire zu dem Zwecke bei aufrechter Stellung des Patienten etwas ausserhalb der Lin. parasternalis sinistra vom Rippenbogen abwärts, bis Dämpfung erscheint; dieselbe, bedingt durch das Niveau der im Magen befindlichen Flüssigkeit, verschwindet dann wieder, wenn der Patient sich auf den Rücken legt. Da der Magen, und speciell der erweiterte, fast immer Flüssigkeit enthält, so untersucht man auf diese Weise selten umsonst. Fällt der Dämpfungsstreifen in die Höhe des Nabels oder mehr oder weniger weit unter den Nabel, so ist eine Magendilatation von vornherein wahrscheinlich. Sicher wird die Diagnose, wenn man zur Bestimmung der durch die Flüssigkeit im Magen hervorgebrachten Dämpfung die Magensonde verwendet. Man lässt durch die letztere, nachdem sie in den Magen gebracht ist, abwechselnd Flüssigkeit ein- und ausfliessen und kann so mit absoluter Genauigkeit die Grösse des Magens ermitteln: beim Einfliessen erscheint Dämpfung, deren obere und untere mit der Menge der eingegossenen Flüssigkeit wechselnde Grenze festgestellt werden kann, beim Ausfliessen tritt tympanitischer Schall an die Stelle der Dämpfung. Befindet sich die Flüssigkeitsdämpfung unter dem Nabel, so ist Dilatation des Magens *sicher* vorhanden. Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder Luft, die vielfach zur Constatirung der Magenerweiterung empfohlen wird, wende ich gewöhnlich nicht an, da ich keinen grossen diagnostischen Vortheil darin erblicke und stets ohne dieselbe zur präcisen Diagnose gekommen bin.

Auscultation

Die *Auscultation* ergiebt keine brauchbaren, jedenfalls im Vergleich zu den Resultaten der letztangegebenen diagnostischen Massregel höchst unsichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Gastrectasie. Man hört beim Anlegen des Ohrs an die Bauchwand die Flüssigkeit, die der Patient trinkt, tief unten aufklatschen, bei starker Kohlensäureentwicklung brodelnde Geräusche u. ä.

Differentialdiagnose zwischen mechanisch. und dynamischer Magendilatation.

Ist auf dem angegebenen Wege die Diagnose der Gastrectasie gelungen, so kann es sich im einzelnen Falle noch speciell darum handeln, zu bestimmen, ob eine grob *mechanische* Verschliessung des Pylorus durch Geschwülste, Narben u.s.w. vorliegt, oder ob trotz Fehlens solcher mechanischer Hindernisse eine Dilatation sich entwickelt hat. Für erstere fällt in die Wagschale: die Mächtigkeit der



sichtbaren peristaltischen oder gar antiperistaltischen Bewegungen (peristaltische Unruhe), starkes andauerndes Erbrechen und Fehlen von Galle in der Ausspülungsflüssigkeit. Uebrigens empfiehlt es sich, falls zwischen den genannten beiden Formen der Gastrectasie differential-diagnostisch entschieden werden soll, jedesmal die ätiologischen Verhältnisse des Einzelfalles genauestens zu erforschen und bei der Diagnose mit zu berücksichtigen.

Was bis jetzt von diagnostischen Merkmalen angeführt ist, bezieht sich auf die Diagnose der permanent gewordenen Ausdehnung des Magens, der Gastrectasie sens. strict. Dieselbe ist darnach im Allgemeinen leicht und sicher zu diagnosticiren, und lohnt es sich wirklich nicht der Mühe, die Möglichkeiten einer Verwechslung der Gastrectasie mit Ascites, Ovarialcysten, Hydronephrose u. s. w. näher zu erörtern, da Irrthümer in dieser Beziehung in Fällen, wo eine eingehende sorgfältige Untersuchung überhaupt möglich ist, nicht vorkommen dürfen. Schwieriger ist es, die ersten Stadien der in Bildung begriffenen Dilatation des Magens, die zeitweilige Ausdehnung des Organs, die *Insufficienz („Atonie") des Magens* zu diagnosticiren. Nach den für die Entstehung der Magendilatation geltenden Grundsätzen, deren nähere Entwicklung nicht hierher gehört, tritt die bleibende Gastrectasie erst ganz allmählich ein, dann, wenn das Missverhältniss zwischen Mageninhalt und Fortschaffung desselben ein dauerndes geworden ist, das Hinderniss für die Entleerung nicht mehr durch Steigerung der Muskelarbeit und Resorptionsthätigkeit compensirt werden kann. Es ist klar, dass die Compensationsfactoren in der Regel nicht plötzlich, sondern allmählich erlahmen, d. h. dass Zeiten existiren, wo Erschlaffung nur bei stärkeren Anforderungen an das Organ eintritt, bei schwächeren die disponibeln Kräfte genügen. In solchen Fällen kann man von Insufficienz des Magens sprechen, und dürfen wir dieselbe bei der Krankenuntersuchung vermuthen, wenn nach stärkeren Mahlzeiten die untere Grenze des Magens tiefer steht, als beim Gesunden, also in der Höhe des Nabels oder unter demselben, während bei leichteren Anforderungen an die Magenarbeit die Dehnung des Magens ausbleibt. Damit können die Symptome des Magenkatarrhs verbunden sein, oder häufig auch excessive Säurebildung, deren Coïncidenz und Bedeutung für die allmähliche Ausbildung der Ectasie (indem durch die reichliche Säure Pyloruskrampf angeregt wird) neuerdings besonders von Riegel betont wurde. Diese abnorm starke Dehnung der Magenwand bei einem gewissen Maass von Belastung gegenüber der Ausdehnung der Magenwand des Gesunden bei derselben Belastung kann jederzeit auch dadurch bewiesen werden, dass man eine bestimmte Menge von Flüssigkeit mittelst der Sonde in den leeren Magen eingiesst und ihre Wirkung auf die Dehnung der Magenwand durch percussorische Bestimmung der unteren und oberen Flüssigkeitsgrenze feststellt.

Insufficienz des Magens. Magenatonie.

Von *Grösse- und Formveränderungen des Magens* kommen ausser der Gastrectasie selten und in sehr untergeordneter Weise diagnostisch in Betracht: die *Verbildungen der Magenform*, welche durch *Geschwülste*, *Adhäsionen* mit der Nachbarschaft, oder in Folge von *Narbenbildung* im Anschluss an Ulcerationen u. s. w. zu Stande kommen. Durch letztere können förmliche Abschnürungen des Magens erzeugt werden, so dass sein Lumen in mehrere durch die narbige Einschnürung von einander getrennte Säcke geschieden wird (*Sanduhrform* u. ä.). Erkannt werden diese Missstaltungen am besten durch die Aufblähung des Magens mit Luft. Weiterhin kann es hier beim Ausspülen des Magens vorkommen, dass ein Sack, indem er vom anderen geschieden ist und mit demselben nur durch eine mehr oder weniger enge Oeffnung communicirt, bei der Ausspülung des Magens für sich entleert wird. Läuft das Spülwasser aus demselben klar ab, so kann es plötzlich, namentlich wenn der Patient eine andere Lage einnimmt, trüb werden, indem der nachbarliche Sack seinen Inhalt in den mit der Sonde in Verbindung stehenden entleert.

Verbildungen der Magenform: Sanduhrform.

Auch die *Lageveränderungen* des Magens sind mehr interessante, als diagnostisch-praktische Vorkommnisse, so die Verlagerung des Magens in die Brusthöhle bei totalem oder partiellem angeborenem Defect oder bei Ruptur des Zwerchfells, die Verziehung des

Verlagerungen des Magens.



Organs durch Adhäsionen, Einlagerung des Magens in grosse Nabel- und Scrotalhernien. Die dadurch bedingten Lageveränderungen des Organs entgehen gewöhnlich der Diagnose, so lange nicht bedeutendere Verdauungsstörungen hinzutreten. Liegen solche vor, so wird durch eine deswegen ausgeführte Magenausspülung, wenn dabei — wie ich dies überhaupt in jedem Falle zu thun rathe — percutirt wird, die Sachlage gewöhnlich leicht aufgeklärt. Beim Einfliessen von Wasser in den Magen fehlt dann an der normalen Stelle die zu erwartende Dämpfung, dagegen findet man bei weiterem Nachforschen an anderen Stellen des Unterleibs Dämpfungen, welche sich beim Ausfliessenlassen des Wassers wieder aufhellen. Vervollständigt kann die Diagnose der Verlagerung noch werden durch die Palpation der Spitze einer mässig harten Sonde, welche an der Stelle, wo bei der Ausspülung Dämpfung erschien, deutlich gefühlt werden kann.

Verticalstellung des Magens.

Schliesslich sei noch einer etwas häufigeren anomalen Stellung des Magens Erwähnung gethan — der *Verticalstellung*, welche öfter bei Weibern als bei Männern vorkommt und theils angeboren, theils erworben ist nämlich speciell durch starkes Schnüren, indem hierdurch der Pylorus nach unten und links gedrängt wird. Damit rückt auch die Pars pylorica der grossen Curvatur nach unten hin unter die Nabelhöhe, und kann so eine Ectasie des Magens vorgetäuscht werden. Freilich muss hervorgehoben werden, dass eine solche Verticalstellung des Magens, worauf Kussmaul besonders aufmerksam gemacht hat, zur Entwicklung der Gastrectasie disponirt. *Diagnosticirt* kann die Verticalstellung des Magens nur werden, wenn es gelingt, beim Einfliessenlassen des Wassers durch die Magensonde die Contouren der grossen Curvatur durch die Percussion genau zu umgrenzen und den unteren Abschnitt der Dämpfung als verhältnissmässig schmalen Sack nachzuweisen, welcher bei der gewöhnlichen Form der Verticalstellung des Magens ausschliesslich in der linken Bauchhälfte liegt.

Neurosen des Magens.

Vorbemerkungen.

Das Capitel der Neurosen des Magens hat im letzten Jahrzehnt ausserordentlich an Umfang gewonnen. Vergleiche ich das, was ich in meinem Lehrbuch von 10 Jahren als Grundlage für die Auffassung der Neurosen angegeben habe, und besonders das Schema, welches ich damals für die Beurtheilung der auf veränderte Nervenfunction zurückführbaren Krankheiten des Magens aufstellte:

1) Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität,
2) Vermehrung oder Verminderung der Contractilität,
3) Vermehrung oder Verminderung der Secretionsintensität,

so sind für alle diese Störungen der Function der Magennerven heutzutage Krankheitsbilder aufgestellt, während ich damals sagen musste, dass auf eine specielle Abgrenzung der klinischen Bilder dieser einzelnen Neurosen bei dem dermaligen Stand unserer Kenntnisse verzichtet werden müsse. Wie es bei einem frischaufgeschlossenen Theil der Pathologie sich von selbst versteht, ist noch Vieles von dem Neuaufgefundenen weiterer Bestätigung bedürftig, und ist die Frage, ob es praktisch und dem klinischen Bedürfniss entsprechend sei, die nervösen Störungen des Magens in viele Einzelbilder zu zerlegen, sehr discutirbar. Trotzdem ist der Weg für die Erforschung der Neurosen des Magens durch obiges Schema vorgezeichnet; nur darf nicht vergessen werden, dass die Störung der Nervenfunction in einer bestimmten Richtung häufig nicht isolirt bleibt, sondern mit Störungen in anderer Richtung combinirt zur Erscheinung kommt. In die Kategorie der *Neurosen des Magens zählen wir alle diejenigen Erkrankungen desselben, bei welchen die Störungen sich wesentlich auf den Nervenapparat des Magens beschränken*, d. h. *Erkrankungen, welche sich speciell auf Functionsstörungen des Magens beziehen, und bei denen in anatomischer Hinsicht Nichts*

aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspricht.

Nachdem ausser der Neuralgie des Magens — der Gastralgie — bis dahin wenig bekannt war, und ich mich im Laufe der Zeit überzeugte, dass zahlreiche Magenkrankheiten in die auf die bekannten anatomischen Veränderungen basirenden Krankheitsbilder nicht passen, vielmehr als nervöse Störungen der Magenthätigkeit aufgefasst werden müssen, lag mir daran, dieselben, so wie sie sich in der Praxis präsentirten, von dem Gros der Magenkrankheiten diagnostisch abzugrenzen, und wählte ich für diese Krankheitsbilder den Namen der *„nervösen Dyspepsie"*.

Ich bedauere, dass derselbe so viel Erörterungen hervorgerufen hat — warum, habe ich eigentlich nie recht einsehen können. Ich glaube, ein Hauptgrund der Unzufriedenheit mit dem Namen wurzelte in dem Wort „Dyspepsie". Ich verstehe darunter die „schwere Verdauung", wie der Name besagt; darunter fällt aber nicht bloss die Störung des Chemismus im Magen. Die Symptome der Dyspepsie, wie sie sich am Krankenbett präsentiren und zur ergiebigen Quelle der Klagen des Patienten werden, sind zum grössten Theil *nervöser* Natur, so die Appetits- und Geschmacksalterationen, die Uebelkeit, das Erbrechen, das Sodbrennen, die vermehrte Salivation, die geistige Depression, Angstgefühle, der Kopfschmerz, der Schwindel, das Gefühl des Drucks in der Magengegend u. ä. Die diese Symptome vermittelnden Nervenbahnen *können durch anatomische Veränderungen des Magens und dadurch alterirten Chemismus* der Verdauung irritirt werden und werden es in der That auch häufig (in diesem Fall sind sie eben ein Symptom der Gastritis u. s. w., wie die Cardialgie ein *Symptom* des Ulcus ist). Indessen können sie auch bei *anatomisch normaler* Beschaffenheit des Organs krankhafter Weise angeregt werden, sobald die betreffenden Nervenbahnen irritabler sind, sei es, dass aus irgend welchem Grunde eine locale Irritabilität besteht, und von den Magennerven aus eine allgemeine Nervosität allmählich inscenirt wird, sei es, dass umgekehrt jene letztere die Hauptsache bildet, und die Irritabilität der Magennerven nur eine hervorstechende Theilerscheinung derselben darstellt. Ich glaubte diese, wie ich hoffe, klare Begriffsbestimmung dessen, was ich unter „nervöser Dyspepsie" verstehe, und wofür ein besserer Name meiner Ansicht nach nicht gefunden werden kann, nothwendigerweise der Besprechung der Diagnose der nervösen Dyspepsie vorausschicken zu müssen.

Begriffsbestimmung der nervösen Dyspepsie.

Nervöse Dyspepsie.

Symptome der nervösen Dyspepsie.

Die Symptome sind die schon angeführten Erscheinungen der Dyspepsie. Dass sie nervöser Natur sind, lassen zuweilen gewisse Nebenerscheinungen vermuthen, z. B. dass die Appetitlosigkeit nicht constant ist, dass das Aufstossen oft ungewöhnlich häufig und ohne jede Gêne vor der Umgebung erfolgt, Erbrechen dagegen im Allgemeinen selten ist, dass die Kranken von der Aussenwelt stärker angeregt (während einer sie fesselnden Berufsthätigkeit, in heiterer Gesellschaft u. s. w.) ihre unangenehmen Empfindungen nicht fühlen. Andererseits sind sie wieder in lästigster Weise davon heimgesucht, sie concentriren ihre Gedanken auf ihr Leiden, namentlich wenn sie sich im Geschäft überanstrengen, schlecht schlafen u. s. w. Charakteristisch ist, dass diese auf das Nervensystem sich beziehenden Momente die Krankheitssymptome stärker hervortreten lassen, als die eigentlichen Magendiätfehler. Ferner erscheinen auch auf anderen Gebieten des Nervensystems da und dort Störungen, die aber gegenüber den dyspeptischen Symptomen doch nur untergeordneter oder inconstanter Natur sind. Wie die meisten Magenkranken, so laboriren auch die an nervöser Dyspepsie Leidenden an Obstipation.



Die Diagnose oder besser gesagt die Vermuthung, dass diese Art der Dyspepsie nervöser Natur sei, gewinnt sicheren Boden erst durch die *Untersuchung des Magens mit der Sonde.*

Ergebniss d. Untersuchung der Verdauungszeit.

Der *Verdauungsversuch mit der Probemittagsmahlzeit ergiebt den Magen nach 7 Stunden leer.*

Obgleich von verschiedenen Seiten betont wurde, dass dies *nicht immer* bei ausgesprochen nervösem Charakter der Dyspepsie zutreffe, muss ich daran festhalten, dass dieser einfache Versuch jedesmal angestellt werde. Dass Ausnahmen vorkommen, d. h. dass die Spülflüssigkeit bei der nervösen Dyspepsie zuweilen noch einzelne unverdaute Speisetheile nach 7 Stunden enthält, ist ebenso möglich, als dass bei anatomisch greifbaren Magenkrankheiten mit Verzögerung der Verdauungszeit das Organ ab und zu einmal mit der Digestion in der normalen Zeit fertig wird. Deswegen nun aber den Verdauungsversuch bezüglich des zeitlichen Ablaufs der Magendigestion nicht benutzen zu wollen, hiesse meiner Erfahrung nach sich des wichtigsten objectiven und noch dazu praktisch bequemsten Kriteriums der nervösen Natur der Dyspepsie berauben. Seltene Ausnahmen stossen doch nicht Regeln um, welche für weitaus die Mehrzahl der Fälle Geltung haben.

Man darf sich aber mit dieser immer zuerst vorzunehmenden Prüfung der Verdauungsthätigkeit des Magens nicht begnügen, sondern muss daran nun die *chemische Untersuchung des Mageninhalts* anschliessen.

Man findet hierbei verschiedene Resultate: *normale Säuremenge*, aber auch *excessive* Säureproduction, oder starke *Reduction* der Säureabscheidung, die bis zur fast völligen Inacidität heruntersinken kann. Für alle diese Formen der nervösen Dyspepsie finden sich Beispiele in der Praxis. Ich lasse zunächst eine Krankengeschichte von jedem dieser 3 Typen folgen:

Fall von nervöser Dyspepsie mit normaler Säuresecretion.

I. Fall. Nervöse Dyspepsie mit normaler Säuresecretion.

36jähriger Gelehrter war früher ganz gesund; seit dem 20. Jahre magenleidend in derselben Weise, wie jetzt: Sodbrennen, Gefühl von Druck und Aufgetriebensein in der Magengegend, übler Geschmack im Mund, Aufstossen von Luft mit weithin hörbarem Geräusch, was während der Unterhaltung fortwährend sans gêne geschieht. Wenn der Magen leer wird oder ganz leer ist, treten Magenschmerzen auf, hier und da Schwindel, Kopfschmerz, besonders Druck in der Kopfhaut u. s. w., Obstipation; trübe Gemüthsstimmung.

Die *Untersuchung* des Magens ergiebt keine Dilatation, keinen Tumor, keinen Palpationsschmerz; auch ist die Magengegend nicht als aufgetrieben zu bezeichnen.

Sondenversuch bezüglich der Verdauungszeit mehrmals angestellt ergiebt sowohl nach Probemittagsmahlzeit, als nach sehr opulenten Mahlzeiten immer *Leersein* des Magens. *Säurebestimmung:* 0,15% HCl.

Nervöse Dyspepsie mit excessiver Säureproduction.

II. Fall. Nervöse Dyspepsie mit excessiver Säureproduction.

34jähriger Bankier leidet seit zwei Jahren an Magenbeschwerden, welche mit schmerzhaftem Druck in der Magengrube begannen. Der Druck begann fast regelmässig 11 Uhr Morgens und Abends $4\frac{1}{2}$ Uhr, ist unabhängig von der Lage des Pat.; derselbe lässt nach, sowie Pat. *einige Tropfen kalten Wassers* trinkt, *tritt sofort ein, wenn er sich gemüthlich aufregt.* Ausserdem *Appetitlosigkeit*, schlechter Geschmack im Mund, Uebelkeit, öfteres Erbrechen bei Tages- und Nachtzeit. Häufiger Kopfschmerz, Herzklopfen, viel Aufstossen von Luft, Obstipation.

Untersuchung des Magens ergiebt *normale Grenzen* des Magens, bei *Druck nicht schmerzhaft.*

Die *Probemahlzeit ist nach 7 Stunden vollkommen verdaut. Säurebestimmung:* ergiebt 0,39 Proc. HCl.

III. Fall. **Nervöse Dyspepsie mit Sub- bezw. Inacidität.**

Nervöse Dyspesie mit Subacidität.

32 jähriger Kaufmann ist seit 7 Jahren magenleidend, und zwar bestoht seine Krankheit in Kriebeln und Brennen in der Magengegend. Bitterer, salziger Geschmack im Mund; viel Sodbrennen, häufiges Aufstossen von Luft ab und zu nach Speisen und unangenehme Geschmacksempfindungen („Schwefelgeschmack"), kein Magendruck, *Appetit gut;* starke Kopfschmerzen, kein Herzklopfen. Blähungen und Kollern im Leib; Stuhlconsistenz wechselnd zwischen Obstipation und Diarrhöe.

Untersuchung des Magens ergiebt: normale Grenzen des Magens, keine Empfindlichkeit des Magens auf Druck.

Probemahlzeit und opulentere Mahlzeiten nach 7 Stunden stets vollkommen verdaut. *Säuremenge* 0,06% HCl.

Normale Verdauungszeit bei normaler, vermehrter und verminderter Säureproduction.

Wenn auch nicht ausnahmslos, so ist doch in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wie in den mitgetheilten Krankengeschichten der *Ablauf der Verdauungszeit normal.* Erwartet muss ein solcher selbstverständlich werden bei den Fällen, wo die *Säuresecretion* die *normale* ist — dem Grundtypus der nervösen Dyspepsie, wo also trotz des ungestörten Chemismus wegen der grösseren Irritabilität des Nervensystems der sonst normale Verdauungsact Beschwerden macht.

Bei der *auf nervöser Basis zu Stande kommenden excessiven Säurebildung* kann der zeitliche Ablauf der Magendigestion ebenfalls, wie ich einer grossen Reihe von Krankengeschichten entnehme, normal sein, in anderen Fällen aber tritt dabei eine Verlangsamung der Verdauung, speciell der Amylaceen ein. Man kann demnach hier unterscheiden: Fälle von übermässiger, mit den Symptomen der nervösen Dyspepsie verbundener Säureproduction mit zeitlich normaler Verdauungsdauer, und solche mit zeitlich verlangsamter Verdauungsdauer, daneben giebt es noch Fälle, bei welchen die nervösdyspeptischen Erscheinungen zurücktreten, und wo namentlich auch im nüchternen Zustand grössere Mengen eines salzsäurereichen Magensaftes sich im Magen vorfinden. Diese Fälle fallen natürlich nicht mehr in die Kategorie der nervösen Dyspepsie, für welche ja charakteristisch ist, dass die Krankheitserscheinungen während der Verdauungszeit eclatant hervortreten. Sie werden später bei Besprechung der Secretionsneurosen abgehandelt werden. Soll die Diagnose auf *nervöse Dyspepsie mit excessiver Säureproduction* [1]) gestellt werden dürfen, so müssen, der Begriffsbestimmung nervöser Dyspepsie entsprechend, erst alle mit erhöhter Säureproduction einhergehenden Krankheiten, welche mit *anatomischen* Veränderungen der Magenwand einhergehen (Ulcus u. s. w.), ausgeschlossen werden können.

Das letztere gilt auch ganz besonders für die Diagnose der *nervösen Dyspepsien mit Sub- oder Inacidität*, da ein Mangel an Säure gerade bei den mit den ausgesprochensten dyspeptischen Erscheinungen verlaufenden, anatomisch wohl charakterisirten Krankheiten des Magens (Carcinom, Gastritis chronica u. s. w.) angetroffen wird. Man sollte meinen, dass die mangelhafte Production von Salzsäure, gleichgiltig ob sie in Folge einer Gastritis oder auf nervöser Basis zu Stande kam, eine Verzögerung der Verdauung nach sich ziehen müsste. Indessen lehrt die Erfahrung, dass diese theoretische Voraussetzung bei der nervösen Dyspepsie mit mangelhafter Säureproduction in der Regel nicht zutrifft. Ich verfüge über 20 und mehr Fälle von exquisit nervöser Dyspepsie mit starker Reduction der Säureproduction, wo trotzdem der Magen mit der Hinausschaffung der Speisen in der regelrechten Zeit fertig wurde. Da die Wand des Organs bei der nervösen

1) Wer die übermässige Säureproduction in solchen Fällen als die Hauptsache und die nervös-dyspeptischen Symptome zum Theil davon abhängig betrachtet, kann auch den Namen dieser Zustände umkehren und von „Supersecretion mit nervöser Dyspepsie" sprechen. Ich erwähne dies ausdrücklich, um nicht wegen der Bezeichnung dieser Krankheitszustände Anlass zu Controversen zu geben. Die Wahl des Namens scheint mir ziemlich gleichgültig, weil solche nervöse Secretionsstörungen, wie die dabei bestehenden nervös-dyspeptischen Symptome, doch wohl meist durch dieselben Ursachen angeregt werden.



Dyspepsie anatomisch intact ist, so ist es nicht zu verwundern, dass in solchen Fällen von nervöser Subacidität Compensationsfactoren wirksam eingreifen können.

Aetiolog. Diagnose der nervösen Dyspepsie.

Die *Diagnose der nervösen Dyspepsie* wird wesentlich *ergänzt* durch die ätiologische Diagnose, die in jedem einzelnen Fall umsomehr nothwendig ist, als sie unserer Therapie bestimmte Richtung geben muss. Es ist zunächst festzustellen, ob im betreffenden Fall die nervöse Dyspepsie ein mehr selbstständiges Leiden ist, oder Theilerscheinung einer allgemeinen Nervosität, einer „Neurasthenie". Weiterhin ist der *Urin* zu untersuchen, da die dyspeptischen Erscheinungen der Schrumpfnierenkranken meiner Ansicht nach meist *nervöser* Natur, der Ausdruck schleichender urämischer Intoxication unbedeutenden Grades sind, ferner die *Milz*, da ich sicher festgestellt habe, dass die nervöse Dyspepsie als Malarialarve auftreten kann; in wieder anderen Fällen liegt Chlorose oder Hysterie vor. In solchen Fällen, wo als Basis eine Infections- oder Constitutionskrankheit vorliegt, ist die nervöse Dyspepsie der Ausdruck der Wirkung jener Krankheiten auf das Nervensystem überhaupt; die nervöse Dyspepsie ist aber unter solchen Umständen so hervorstechend, hat so sehr klinische Selbstständigkeit erlangt, dass sie (allerdings in jenen Krankheiten wurzelnd) als solche diagnosticirt werden muss. Eine andere Quelle der nervösen Dyspepsie scheinen Magenkatarrhe, Magengeschwüre zu sein, insofern als sie *nach ihrer Heilung* längere Zeit einen Zustand stärkerer Schwäche und Reizbarkeit der Magennerven zurücklassen; in wieder anderen Fällen ist die Irritation der Magennerven von den Genitalien irradiirt, so bei uteruskranken Frauen u. s. w. Auch die Entwicklungsperiode der sexualen Sphäre kann, wie ich mehrmals in eclatanter Weise beobachtete, eine nervöse Dyspepsie hohen Grades veranlassen, welche dann mit Vollendung der Pubertät von selbst heilt, nachdem sie allen Curen bis dahin getrotzt hatte.

Abgrenzung der nervösen Dyspepsie von anderen Magenneurosen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, in welche bestimmte Kategorie unseres in der Einleitung zu den Neurosen gegebenen Schemas die nervöse Dyspepsie eingereiht werden soll, so kann kein Zweifel sein, dass sie der Hauptsache nach eine *sensible Magenneurose* ist. Indessen ist die Beschränkung der Symptome der nervösen Dyspepsie auf die sensible Sphäre (wie bei anderen Neurosen) *keine absolut strenge*; es zeigt sich dies einerseits in den Schwankungen der Secretion, andererseits in dem Aufstossen, der peristaltischen Unruhe, den Würgbewegungen, kurz in motorischen Irritationerscheinungen verschiedener Art. Massgebend für die Diagnose ist, dass die nervösen Erscheinungen sich auf den Verdauungsact beziehen und *mässiger* Natur sind, nie excessiv nach einer Richtung hin entwickelt im Krankheitsbilde hervortreten.

Ist letzteres der Fall, so kommen andere Krankheitstypen zu Stande, nämlich bei excessiver Irritation der sensiblen Sphäre: die *Gastralgie*, der secretorischen Function: die *übermässige Saft- beziehungsweise Säuresecretion*, der motorischen: der *Magenkrampf*, der mit der Gastralgie gewöhnlich zusammen auftritt. Noch mehr ist diese *gleichzeitig* auf sensible und motorische Sphäre sich erstreckende Reizung des Nervensystems ausgesprochen beim *nervösen Erbrechen*.

Unsere Kenntnisse in Bezug auf Magenneurosen, denen eine *Verminderung der sensiblen, motorischen und secretorischen Thätigkeit der Magennerven* zu Grunde liegt, sind vorderhand im Allgemeinen recht dürftige, so dass von einer

stricten Diagnose derselben bis jetzt nicht die Rede sein kann. Es soll daher nur anhangsweise noch Einiges davon angeführt werden.

Beginnen wir mit der am längsten bekannten Magenneurose, der *Gastralgie.*

Gastralgie.

Gastralgie.

Der *anfallsweise* auftretende heftige *krampfhafte Schmerz in der Magengrube,* vom Proc. xiphoideus bis zum Rücken ausstrahlend, der sich bis zum höchsten Grade schmerzhafter Empfindung steigern kann (verbunden mit dem Gefühl der Vernichtung und mit Collapserscheinungen), unvermittelt plötzlich auftretend oder eingeleitet durch Druck im Epigastrium, Salivation u. ä., zuweilen begleitet von Globus, Heisshunger, Harndrang, Erbrechen, ist so charakteristisch, dass ein Uebersehen der Neurose unmöglich ist. Dagegen kommt eine Verwechslung der Gastralgie mit anderen unter heftigen Schmerzen verlaufenden Unterleibskrankheiten sehr leicht vor, und ist deswegen die exclusiv vorgehende Differentialdiagnose die Hauptsache bei der Diagnose der Gastralgie.

Differentialdiagnose. Intercostalneuralgien.

Intercostalneuralgien, welche in den unteren Intercostalnerven ihren Sitz haben, können eine Gastralgie vortäuschen, weil die Schmerzen sich bei solchen Intercostalneuralgien auf das Epigastrium beschränken. Findet man bei geeigneter Untersuchung den Schmerz auf die Bauchdecken concentrirt und Schmerzpunkte in einem Intercostalraum, so ist die Diagnose klar, besonders wenn ein probeweises Electrisiren des betreffenden Intercostralraums den Schmerz im Epigastrium aufhebt.

Ulcus ventriculi.

Schwieriger ist die Unterscheidung der Gastralgie von *Ulcus ventriculi,* wenn unter dessen Symptomen Cardialgien vorherrschen. Hier entscheidet für Gastralgie: die oft lange Dauer der zwischen zwei Anfällen liegenden Pause, ausgesprochene Unabhängigkeit der Schmerzanfälle von der Nahrungszufuhr (so dass oft die unverdaulichsten Nahrungsmittel ungestraft genossen werden können, während allerdings zu anderen Zeiten ein gastralgischer Anfall durch heisse oder kalte Speisen, scharfkantige Ingesta u. ä. hervorgerufen werden kann). Ferner spricht für Gastralgie das gleichzeitige Vorhandensein von Hysterie und anderen die Gastralgie veranlassenden Nervenkrankheiten, das Verschwinden des Schmerzes durch äusseren Druck oder den elektrischen Strom während des Verdauungsactes.

Gallensteinkolik.

Sehr leicht ist eine Verwechslung der Gastralgien mit *Gallensteinkoliken* möglich, zumal zu letzteren sich eine sympathische Gastralgie hinzugesellen kann. Die Schmerzhaftigkeit der Leber, der Icterus, die Gallenblasenectasie sprechen direct für die Cholelithiasis, indessen fehlen auch die letztgenannten Symptome bei der Gallensteinkolik öfter, als sie vorhanden sind. Mit *Darmkolik* kommen Verwechslungen nicht leicht vor. Der Umstand, dass die Darmkolikschmerzen zwar in der Oberbauchgegend ihren Sitz haben können, dabei aber gewöhnlich rasch ihren Ort wechseln, mit localer Gasauftreibung der Därme einhergehen und nicht selten mit Abgang von Stuhl oder Flatus plötzlich endigen, schützt vor Fehldiagnosen.

Darmkolik.

Aetiolog. Diagnose.

Unter allen Umständen darf man sich nicht mit der Diagnose Gastralgie beruhigen, ehe die genannten Krankheitszustände ausgeschlossen sind, und wenigstens der Versuch gemacht wurde, auch die *Ursache der Gastralgie* im einzelnen Falle festzustellen. Es sind theils abnorme Reize, welche die Magennerven, sei es in der Peripherie, sei es cen-



tral, treffen — in letzterer Beziehung seien hier die zuweilen als Initialsymptom auftretenden crises gastriques bei der Tabes erwähnt — theils abnorme Ernährungs- und Reactionszustände der Magennerven, welche der Gastralgie als Basis dienen, so bei der Hysterie, Neurasthenie, Chlorose, Arthritis u. s. w. Näher auf die Aetiologie einzugehen, liegt nicht im Rahmen unserer Aufgabe. Eine der Ursachen der Gastralgie ist auch die excessive Production des Magensaftes, zu deren Besprechung wir übergehen.

Nervöse excessive Magensaftsecretion, Magensaftfluss, Superacidität des Mageninhalts, Gastroxynsis.

So häufig die vermehrte Abscheidung der Säure (*Superacidität*) als Symptom verschiedener Magenkrankheiten ist, so relativ selten, wenigstens nach meiner Erfahrung, präsentirt sich dieselbe als echte Secretionsneurose. Besonders deutlich ist der nervöse Charakter der excessiven Saftabscheidung in den Fällen, wo dieselbe *anfallsweise* auftritt und auch *unabhängig vom Verdauungsact* zu Stande kommt, d. h. speciell im nüchternen Magen grössere Mengen Magensaftes ohne Einfluss äusserer Reize ausgeschieden werden (REICHMANN). Die *periodische* excessive Magensaftsecretion (*Gastroxynsis* ROSSBACH) findet sich hauptsächlich bei neurasthenischen Individuen, ab und zu auch bei Tabeskranken. Secundäre Symptome der Krankheit sind: Erbrechen, Magenschmerz, Uebelkeit, Sodbrennen, Durst, Kopfschmerz; sie sind von der excessiven Säuresecretion abhängig, da sie durch Erbrechen oder Verdünnung des übersauren Mageninhaltes durch Wassertrinken u. ä. meist sofort verschwinden. Die Dauer der Anfälle ist eine stunden- bis tagelange.

Periodischer Magensaftfluss.

In anderen Fällen ist die übermässige Saft- beziehungsweise Säuresecretion eine mehr *continuirliche* — spontan eintretend oder durch einen Reiz hervorgerufen und den letzteren überdauernd. Dass Gastrectasie aus solchen Zuständen sich herausbilden kann, ist schon früher angeführt. Wahrscheinlich wird reichere Erfahrung hier nach verschiedener Richtung hin das Krankheitsbild noch ergänzen und präcisiren. Die Diagnose der ausgesprochenen Fälle excessiver Saftsecretion hat keine Schwierigkeiten.

Continuirl. Magensaftfluss.

Um dieselbe nachzuweisen, richtet man am besten die Versuchsanordnung so ein, dass man den Magen des betreffenden Kranken Abends ausspült, bis das Spülwasser klar ist und neutral reagirt. Am anderen Morgen, nachdem der Patient nach der Ausspülung nichts mehr genossen hat, wird der Magen zum zweiten Male ausgehebert; findet sich nun eine grössere Menge saueren Magensaftes, so darf die Diagnose auf eine unabhängig von dem Nahrungsreiz erfolgende *Supersecretion* gestellt werden. Prüft man die Reaction des Magens solcher Kranken auf Speisereiz, so findet man gewöhnlich in solchen Fällen auch eine Superacidität, als Ausdruck der abnormen Reizbarkeit der Secretionsnerven.

Ohne diagnostische Sondirung ist das Leiden nicht sicher zu erkennen, doch weist auf dasselbe wenigstens von Vornherein hin: Sodbrennen, saures Aufstossen und Erbrechen, Magenschmerz, Verminderung der Beschwerden durch Alkalien und reine Fleischkost, vollständige Verdauung der letzteren, Verzögerung derjenigen der Amylaceen; Appetit meistens gut, ja Heisshunger, vermehrter Durst; beginnende Ectasie, Vorangehen eines Ulcus ventriculi, welches Leiden auch, wie TALMA's neueste Experimente lehren, direct daraus hervorgehen kann.

Nervöses Erbrechen.

Unter *nervösem* Erbrechen versteht man Erbrechen, welches nicht durch anatomische Veränderungen der Magenwand vermittelt wird, sondern durch directe oder durch

indirecte (reflectorische) Reizung der den Brechact auslösenden Nervenbahnen zu Stande kommt. Gewöhnlich ist dabei eine krankhafte Reizbarkeit jener Nervenbahnen vorauszusetzen.

Am häufigsten kommt das nervöse Erbrechen bei *Hysterischen* und neurasthenischen Individuen vor, ferner bei den verschiedensten *Gehirn- und Meningealerkrankungen, Rückenmarksleiden* zum Theil mit anatomisch nachweisbaren Medullarveränderungen (ich habe noch kürzlich einen Fall von Tabes dorsalis beobachtet, wo das Erbrechen periodisch auftrat, ohne jede Gastralgie verlief und immer mehrere Tage lang anhielt), bei Krankheiten der Nieren, des Uterus, der Leber u. s. w.

Die *Diagnose* des Erbrechens als nervösen Erbrechens stützt sich hauptsächlich auf die Möglichkeit, eine der gewöhnlich mit Erbrechen verlaufenden Magenkrankheiten sicher auszuschliessen, und den dann folgenden Nachweis einer der eben aufgeführten Ursachen des nervösen Erbrechens. Einigermassen charakteristisch für den Vomitus hystericus ist die Häufigkeit und Leichtigkeit, mit der das Erbrechen erfolgt, der Contrast zwischen dem guten Appetit und dem oft unstillbaren Erbrechen u. ä.

Endlich noch ein Wort über die krankhaften Zustände von *Verminderung der Motilität, Sensibilität und Secretionsintensität des Magens!* Dieselben sind im Allgemeinen weniger bekannt, so dass sichere Diagnosen solcher Zustände bis jetzt nur selten erlaubt sind. Noch am ehesten sind wir berechtigt, eine *nervöse Subacidität, bezw. Inacidität* anzunehmen in Fällen, wo bei Fehlen ausgesprochener dyspeptischer Erscheinungen und mit mangelhafter Saftsecretion einhergehender anatomisch nachweisbarer Magenkrankheiten auf den gewöhnlichen Reiz der Ingesta eine nennenswerthe Saftsecretion constant ausbleibt. Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis, dass die betreffenden Individuen an sonstigen nervösen Beschwerden oder ausgesprochenen Nervenleiden laboriren. Ich habe früher schon ein Beispiel von nervöser Inacidität bei einer Hysterischen angeführt; hier soll noch ein solches von *nervöser Inacidität* bei einem *Tabeskranken* folgen:

Nervöse Inacidität.

Tabes dorsalis mit ihrem ganzen Symptomencomplex bei einem 44 jährigen Mann. Vortreffliche Verdauung, vollständiges Wohlbefinden von Seiten des Magens, dagegen von Zeit zu Zeit *Anfälle* von heftigem Erbrechen, jedes Mal durch Blasenschmerzen eingeleitet. Die eine Stunde nach dem Frühstück ausgebrochenen Massen enthalten *keine Spur freier Salzsäure.*

Gewöhnlich verläuft diese nervöse Inacidität als Theilerscheinung der nervösen Dyspepsie, in anderen Fällen ist sie ein Symptom der Hysterie, oder (wie in dem letztangeführten Beispiel) einer eclatanten, anatomisch wohlcharakterisirten Krankheit des Centralnervensystems. Solche Fälle von nervöser Inacidität, von Abstumpfung der Secretionsnerven gegen Reize bilden nach dem Angeführten das Gegenstück zur Superacidität, bezw. Supersecretion (vergl. hierzu auch die Anmerkung S. 267).

Magenatonie.

Zweifellos ist das Vorkommen von *Paresen der Magenmuskulatur,* welche nicht als Symptom einer anatomischen Veränderung der Magenwand, sondern als reine *Neurosen* anzusehen sind, ein keineswegs seltenes. Solche Zustände von *Magenatonie* spielen speciell in der *Genese der Magendilatation* eine wichtige Rolle, und sind dort auch die für die Annahme einer Magenatonie in diagnostischer Beziehung in Betracht kommenden Anhaltspunkte näher erörtert worden.



Krankheiten des Darms.

Die acuten Entzündungsprocesse des Darms.

Die acute diffuse (einfache) Enteritis, acuter Darmkatarrh.

Diagnostisch verwerthbare Symptome d. Enteritis.

Das die Diagnose beherrschende Symptom ist die *Diarrhöe*. Die dünnbreiigen oder wässerigen *Stuhlgänge* sind gewöhnlich hellgelb, selten blutig tingirt, häufig schleimhaltig. Folgt eine Darmentleerung sehr rasch auf die andere, so werden die Stühle immer farbloser, offenbar weil die färbenden Gallenbestandtheile im Verhältniss zu der Quantität der Excremente in zu geringer Menge den letzteren beigemischt werden, die Stuhlgänge nehmen jetzt ein reisswasserähnliches Aussehen an. Der Geruch ist dann gewöhnlich kaum mehr fäcal, vielmehr fade, säuerlich; zuweilen riechen die diarrhoïschen Stühle faulig und schäumen stark. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich ausser unverdauten Speiseresten Rundzellen, zahlreiche Cylinderepithelien, welche mannigfach verändert erscheinen, theils einfach vergrössert mit körnigem Protoplasma, theils mit bald deutlichem bald undeutlichem Kern. Daneben trifft man Mikroorganismen der verschiedensten Art an: Kokken, Bacillen, Hefepilze, ferner mit Jodjodkaliumlösung sich blaufärbende Mikroorganismen, von welchen NOTHNAGEL, dem wir überhaupt die besten Untersuchungen der normalen und pathologischen Dejectionen verdanken, einen als Clostridium butyricum ansprach und mit der Buttersäuregährung im Darm in Zusammenhang brachte. Alle diese Mikroorganismen haben deswegen wenig klinische Bedeutung, weil sie sämmtlich auch in den normalen Fäces angetroffen werden. Ebensowenig kann den in den Fäces sich findenden Krystallen von Tripelphosphat, Cholesterin, Kalksalzen u. s. w. diagnostische Bedeutung zugesprochen werden.

Ausser in dem wichtigsten Symptom, dem Durchfall, äussert sich der acute Darmkatarrh häufig in *Koliken*, gurrenden Geräuschen (Borborygmen) im Leibe, häufigem Abgang meist nasser Flatus, leichter Alteration des Appetits. Gewöhnlich ist der *Leib* durch stärkere Gasentwicklung *aufgetrieben*, bei der Palpation die Verflüssigung des Inhaltes der Darmschlingen durch Schwappen erkennbar. In Folge des massenhaften Abgangs von Wasser durch den Darm stellt sich *heftiger Durst* ein und *Oligurie*. Der spärliche Urin kann in Folge der (durch Splanchnicusreizung vermittelten) verminderten Blutströmung im Glomerulus Eiweiss enthalten. Auch die Zeichen des Collapses kommen zuweilen vor, namentlich wenn der Darmkatarrh alte Leute oder Kinder befällt. *Fieber* begleitet nur selten den acuten Darmkatarrh, kann aber nach meiner Erfahrung rasch bedeutende Höhe (gegen 40°) erreichen. Man hat in solchen Fällen an Enteritiden infectiöser Natur zu denken; es kann dann die Diagnose zwischen Darmkatarrh und Typhus schwanken, obgleich der regelmässige Gang und die anhaltende Höhe des Fiebers, die relative Verlangsamung des Pulses, sowie die Milzschwellung schon in den ersten Tagen die Diagnose sicher auf Typhus stellen lassen, noch ehe die Roseola auftritt und jeden Zweifel ausschliesst. Milzschwellung ist meiner Erfahrung nach — seltene Ausnahmen mögen vorkommen — beim acuten Darmkatarrh nicht vorhanden.

Fieberhafte Enteritis.

Etwas modificirt einestheils durch die Acuität und Intensität des Processes, anderentheils durch die Reaction des kindlichen Organismus auf denselben, gestaltet sich das Bild bei der *Cholera nostras* und dem acuten *Darmkatarrh bei kleinen Kindern*. Die Diagnose beider Krankheiten ist übrigens leicht. Bei der Cholera nostras ist nicht nur der Darm, sondern auch der Magen wesentlich an dem Krankheitsprocesse betheiligt. Denn neben dem Durchfall tritt meist das Erbrechen in Vordergrund, wie die Darmentleerungen ist auch das Erbrochene, nachdem die zuletzt genossenen Speisen herausbefördert sind, rein wässrig. Entsprechend den oft enormen Flüssigkeitsverlusten stellt sich unlöschbarer Durst und Oligurie mit Albuminurie ein. Der Turgor der Haut verliert sich mehr und mehr, das blasse oder bläulich gefärbte Gesicht verfällt und allgemeiner Collaps tritt unverkennbar hervor: der Puls wird klein bis unfühlbar, die Haut eiskalt, die Stimme flüsternd — das Bild dem der asiatischen Cholera vollkommen gleichend, zumal auch schmerzhafte Muskelkrämpfe, speciell in der Wadenmuskulatur, nicht ausbleiben. Eine Unterscheidung der Cholera nostras von der epidemischen asiatischen Cholera war denn auch bis vor kurzem vom klinischen Standpunkte aus einfach unmöglich. Seitdem aber R. Koch in dem *Kommabacillus* den charakteristischen Mikroorganismus bei der asiatischen Cholera entdeckte, hat die Differentialdiagnose dieser Zustände die so dringend wünschenswerthe Sicherheit erlangt. Die in den Dejectionen bei der Cholera nostras von Finkler und Prior gefundenen Bacillen sind den echten Cholerabacillen zwar ähnlich, aber grösser und dicker als diese, wachsen rascher und in Stichculturen nicht in Form eines Trichters, sondern mehr in Form eines Sackes, und verflüssigen die Gelatine viel rascher als der Koch'sche Kommabacillus.

Cholera nostras.

Bacillen bei Cholera nostras.

Das Bild des *acuten Darmkatarrhs der Kinder* unterscheidet sich nur durch unbedeutende Details von der acuten Enteritis und der Cholera nostras der Erwachsenen. Die Reaction der Stühle ist meist sauer, die Farbe oft grünlich, der Gallenfarbstoff mehr oder weniger unverändert und durch die Gmelin'sche Reaction leicht nachweisbar. Der Collaps ist sehr intensiv ausgesprochen, die Fontanellen sinken ein, die Gehirnanämie giebt sich in hoher Pulsfrequenz, Delirien, Dyspnoë, Convulsionen, auch Nackenstarre, kurz in dem Bild des „Hydrocephaloids" kund. Eine Verwechslung der Krankheit ist kaum möglich; höchstens können die eben erwähnten Hirnerscheinungen eine Meningitis vortäuschen. Die Differentialdiagnose wird später näher besprochen werden, nur so viel soll hier angeführt sein, dass das Vorausgehen heftiger Durchfälle, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen partieller Lähmungen entschieden für Hydrocephaloid spricht, ebenso der meist als negativ zu bezeichnende ophthalmoskopische Befund (im Gegensatz zu den häufigen Veränderungen der Sehnervenpapille und der Aderhaut bei der tuberkulösen Meningitis). In einzelnen Fällen kommt es beim Hydrocephaloid zu schweren functionellen Störungen, ja bis zur völligen Erblindung.

Acute Gastroenteritis infantum.

Diagnose des Hydrocephaloids.

Sobald die Darmentzündung nicht den grössten Theil des Darms betrifft, sondern *auf einzelne Abschnitte desselben localisirt* ist, treten andere Krankheitsbilder, als die geschilderten auf, deren Diagnose eine besondere Erörterung verlangt. Gehen wir von oben nach unten:

Specielle Formen der acuten Enteritis.

Ein auf das *Duodenum* beschränkter Katarrh lässt sich nur aus dem dadurch bedingten Icterus catarrhalis mit seinen Symptomen diagnosticiren. Derselbe ist übrigens durchaus kein constanter Begleiter des Duodenalkatarrhs; eine *Diagnose* ist dann *unmöglich*.

Acuter Katarrh des Duodenums.

In Fällen, wo zu einem acuten Magenkatarrh eine auffallende constante Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium tritt, muss man zwar auf die Verbreitung des Magenkatarrhs nach dem Duodenum hin gefasst sein, und den Harn auf Gallenfarbstoff untersuchen; diagnosticirbar wird der Katarrh des Zwölffingerdarms aber erst, wenn die Symptome des Icterus unzweideutig nachweisbar werden.

Acuter Katarrh des Jejunum und Ileum.

Ein acuter Katarrh des *Jejunums* und *Ileums*, mit welchem nicht zugleich ein Katarrh des Dickdarms verbunden ist, macht so wenig Erscheinungen, dass eine sichere Diagnose nicht möglich ist. Denn das wichtigste Symptom des Darmkatarrhs überhaupt, der *Durchfall fehlt* hier, weil der Chymus schon normaler Weise sehr rasch (in wenig Stunden) den Dünndarm durcheilt. Ob dies nun bei einem auf den Dünndarm beschränkten Katarrh in Folge der dadurch erzeugten Peristaltik noch etwas rascher geschieht, ist in Bezug auf die Stuhlentleerung ziemlich irrelevant, wofern nur der Koth wie unter normalen Verhältnissen Zeit hat, sich im Dickdarm einzudicken, was entschieden der Fall ist, wenn der Darmkatarrh lediglich auf den Dünndarm localisirt bleibt. Ist es also nicht zu verwundern, dass bei dem auf Jejunum und Ileum beschränkten Darmkatarrh die Häufigkeit der Stuhlentleerung keine Aenderung gegenüber der Norm erfährt, so ist doch zu erwarten, dass die *Zusammensetzung des Koths eine andere* ist, als unter normalen Verhältnissen.

Beschaffenheit der Dijectionen.

Die in dem *entzündeten Dünndarm* abgesonderten Schleimmassen mischen sich im Dickdarm dem sich eindickenden Koth sehr innig bei; wenn auch äusserlich makroskopisch kein Schleim am Stuhl wahrzunehmen ist, so lassen sich doch mikroskopisch in dem festen oder festbreiigen Stuhl kleine Schleimklümpchen nachweisen.

Auf dieses Verhalten hat NOTHNAGEL zuerst aufmerksam gemacht. Leider lässt es sich als differentialdiagnostisches Moment deswegen in praktischer Beziehung nicht gut verwerthen, weil die Consistenz der Fäces gar nicht auf eine Erkrankung des Darms hinweist und zur Untersuchung auffordert. Höchstens wird man sich zur Vornahme der letzteren veranlasst sehen, wenn Kolik und Kollern ohne Durchfall vorhanden ist, und man so wenigstens an die Möglichkeit einer Darmerkrankung gemahnt wird.

Katarrh des Dünndarms und oberen Dickdarms.

Dasselbe gilt von den Fällen, wo *der Dünndarm und die oberen Abschnitte des Dickdarms zugleich katarrhalisch afficirt* sind. Auch hierbei sind die Schleimpartikel innig dem Kothe beigemischt, aber auch hier keine eigentlichen Diarrhöen vorhanden.

Combination des Katarrhs des Dünndarms u. des Dickdarms in seinem ganzen Verlauf.

Fester gestalten sich die diagnostischen Anhaltspunkte, *wenn beim Katarrh des Dünndarms auch der Dickdarm in toto mitafficirt ist oder der letztere wenigstens intercurrente Steigerung der Peristaltik zeigt,* so dass die raschere Abwärtsbewegung des Dünndarminhalts durch den Dickdarm es ermöglicht, den durch den Dünndarmkatarrh bedingten pathologischen Charakter der Dejectionen nachzuweisen. Die oben angeführte innige Mischung des Schleims mit den Fäcalmassen lässt sich bei der hier vorausgesetzten dünnen Beschaffenheit der Excremente natürlich nicht verwerthen; dagegen giebt die Untersuchung der letzteren auf *unveränderten Gallenfarbstoff* und *das Verhalten der dem Kothe beigemischten Nahrungsbestandtheile* diagnostisch verwerthbare Aufschlüsse.

Gallenfarbstoffreaction.

Im gesunden Darm ist *Gallenfarbstoff* (durch die Gmelin'sche Reaction) nach unten hin nur bis zur Bauhin'schen Klappe nachzuweisen; von hier ab ist die Galle umgesetzt. Findet sich also in dem diarrhoïschen Stuhl deutliche Gallenfarbstoffreaction, so deutet dies darauf hin, dass die stärkere Peristaltik auch den Dickdarm betraf bezw. der letztere katarrhalisch afficirt ist. Doch ist die Reaction mit dem Filtrat der flüssigen Dejectionen angestellt selten deutlich; am ehesten gelingt sie in den diarrhoischen Stühlen von Säuglingen, übrigens, wie ich mich überzeugt habe, auch im Stuhl von Erwachsenen.

NOTHNAGEL hat seinerzeit gefunden, dass *das Gallenpigment hauptsächlich an der Schleimhaut haftet*, und die Reaction mit diesen angestellt, häufig positiv ausfällt, während sie in der wässrigen Flüssigkeit nur selten deutlich ausgesprochen erscheint. Ebenso findet sich das Gallenpigment in den Epithel- und Rundzellen der Excremente.

Aus demselben Grunde, wie unzersetzte Galle, findet man bei Dünndarmkatarrh mit gleichzeitigem Katarrh oder verstärkter Peristaltik des Dickdarms *unverdaute wohlerhaltene Nahrungsbestandtheile* („*Lienterie*"), d. h. bei der mikroskopischen Untersuchung *reichliche* Muskelfasern, wohlerhaltene Stärkekörner, reichliche Fettmengen, auch ohne dass sehr fettreiche Nahrung genossen wurde.

Mangelhafte Verdauung d. verschied. Nahrungsbestandtheile.

Ich gebe NOTHNAGEL vollständig Recht, dass der Nachweis von reichlichem Fett im Stuhl für die Localisirung der Darmaffectionen keinen grossen praktischen Werth hat, da auch Störungen in der Gallen- und Pankreassaftsecretion die Resorption des Fettes hindern können und dass auch der Nachweis reichlicher Muskelfasern und der Stärke eine Einschränkung seiner Verwerthung für die Diagnose des Dünndarmkatarrhs verlangt, d. h. nur dann bedeutungsvoll wird, wenn andere die Verdauung jener Nahrungsbestandtheile beeinträchtigende Factoren (Fieber, Magenkatarrhe u. s. w.) im einzelnen Falle fehlen und andererseits gewisse Symptome auf das Vorhandensein eines Darmkatarrhs direct hinweisen.

Beschränkt sich der acute Katarrh auf den *Dickdarm*, so ist das Bild verschieden, je nachdem die oberen oder die unteren Abschnitte desselben isolirt befallen sind. Wir können hier, entsprechend dem verschiedenen Sitz der Entzündung unterscheiden: die Typhlitis, Colitis und Proctitis.

Typhlitis.

Typhlitis.

Das hervorstechendste Sypmtom ist *der Schmerz in der rechten Darmbeingrube*, welcher durch äusseren Druck verstärkt wird. Gewöhnlich stellt sich Appetitlosigkeit und Uebelkeit oder Erbrechen ein, welches unter Umständen zum *Kothbrechen* sich steigern kann, so dass das Bild der Enterostenose resultirt. Dabei besteht gewöhnlich *Fieber*, das mit der Ab- und Zunahme der Entzündung fällt und steigt. Die *Stuhlentleerung* ist gewöhnlich vollständig angehalten, indem die Anhäufung von Kothmassen im Coecum den Anstoss zur Entzündung desselben giebt, oder die Folge der Entzündung dadurch ist, dass die Darmmuskelcontraction an der entzündeten Stelle Noth leidet.

Obstipation.

Die *Untersuchung des Abdomens* ergiebt leichten oder stärkeren *Meteorismus durch Ansammlung der Gase über der entzündeten in ihrer Peristaltik behinderten Stelle*. Dem Coecum entsprechend fühlt man fast immer deutlich eine schmerzhafte *härtliche Geschwulst*, welche bei der Percussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall giebt. Die stärkere Resistenz hält während des ganzen Verlaufes der Krankheit an und bleibt in den meisten Fällen, wenn die Typhilitis nicht rasch abläuft, auch nach vollständiger Evacuation des Coecums noch lange Zeit als Ausdruck der entzündlichen Infiltration der Darmwand bestehen, unf folgen daraus Obstipationen und Recidive der Krankheit.

Meteorismus.

Geschwulstbildung.

Die Diagnose der Typhlitis ist in der Regel leicht; schwierig ist häufig die Entscheidung, ob *neben der Entzündung des Coecums eine solche des Processus vermiformis, des peritonealen Ueberzugs des Coecums* (*Perityphlitis*) *und des retrocoecalen Bindegewebes* (*Paratyphlitis*) besteht, und welcher von diesen Entzündungsprocessen wenigstens vorwiegend entwickelt ist.

Differentialdiagnost. Anhaltspunkte:

Entzündung d. Processus vermiformis.

Die *Entzündung des Proc. vermiformis:* Ist der Wurmfortsatz isolirt entzündet, so *fehlt der Meteorismus* und die Dämpfung in der Coecalgegend, auch kommt es *nicht zum Kothbrechen;* ferner ist bei der Palpation der Schmerz und die Geschwulst, wenn eine solche gefühlt werden kann, gewöhnlich entlang des Lig. Pouparti mehr nach der Mittellinie hin localisirt, indessen entsprechend der sehr wechselnden Lagerung des Wurmfortsatzes auch an anderen Stellen der rechten Unterbauchgegend nachweisbar.

Perityphlitis.

Perityphlitis: Peritonitische Erscheinungen treten dabei in Vordergrund: heftigster durch die Palpation gesteigerter Schmerz; gedämpfter Schall bei der Percussion, die besonders empfindlich ist; dabei kann das Urinlassen schmerzhaft, das Erbrechen heftig werden, das Bild des Collapses eintreten. Als Residuen bleiben oft Monate lang andauernde feste palpable Exsudatmassen zurück.

Paratyphlitis.

Paratyphlitis: Ist dieselbe nicht die Folge einer Typhlitis, sondern einer primären Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung der Niere, der Beckenorgane, einer Psoasentzündung u. ä., so ist die Geschwulst von dem lufthaltigen Coecum überlagert, also in der Tiefe zu fühlen und über der Geschwulst bei leiser Percussion tympanitischer Schall zu constatiren. Die Schmerzen strahlen in die Nachbarschaft aus, am häufigsten nach der rechten unteren Extremität; die Beugung des Oberschenkels ist besonders schmerzhaft, auch wird über Schwäche und Parästhesien im Bein geklagt. Zuweilen stellt sich Oedem desselben in Folge des Drucks auf die äussere Hüftvene ein. Dabei kann Dysurie bestehen und ein Durchbruch des Eiters in die Blase, den Mastdarm, die Scheide u. s. w. erfolgen.

Eine strenge Unterscheidung dieser Zustände von einander ist in der Regel unmöglich, da dieselben gewöhnlich combinirt vorkommen; es genügt vollständig im einzelnen Fall zu bestimmen, welche specielle Form der Entzündung *vorwiegt.*

Wichtiger als die Entscheidung, ob Para-, Perityphlitis u. s. w. angenommen werden soll, ist die Differentialdiagnose zwischen einer mit Enterostenose einhergehenden Typhlitis und den anderen zur Darmverengerung führenden Affectionen. Auf die Details der Diagnose der letzteren wird erst später eingegangen werden, vorläufig soll nur hervorgehoben werden, dass die *Intussusception* gerade als *ileocoecale* am häufigsten auftritt und ebenfalls mit Koliken und Erbrechen beginnt, aber im Gegensatz zur Typhlitis und anderen Formen der Enterostenose mit *blutig-schleimigen Durchfällen* einhergeht und eine *glattcylindrische Geschwulst* der Palpation darbietet.

Unterscheidung der Typhlitis von sonstigen Tumoren der Ileocoecalgegend.

Sonstige Tumoren und Resistenzen in der Ileocoecalgegend: Nierengeschwülste, ren mobilis, Senkungsabscesse bei Wirbelcaries u. ä. kommen für die Differentialdiagnose, wenn nicht besondere Complicationen vorliegen, nicht in Betracht, weil dabei die Störungen in der Defäcation und die entzündlichen Erscheinungen von Seiten des Darms fehlen. Letzteres macht auch die Unterscheidung von einfacher Psoitis und von retroperitonealen Lymphdrüsentumoren leicht möglich. Auch beim Coecalcarcinom fehlen die Symptome der Darmentzündung, das Wachsthum der Geschwulst beim Coecalkrebs ist ein höchst langsames, die Consistenz sehr hart, die Oberfläche oft höckerig.

Colitis acuta.

Die *Colitis acuta* ist, wofern die Entzündung nicht bloss die obersten Abschnitte des Colon betrifft, durch *dünne Stühle* ausgezeichnet. In denselben finden sich mehr oder weniger Schleimmassen, die aber im Gegensatz zu den Fällen, wo gleichzeitig Dünndarmkatarrh vorhanden ist, *kein unzersetztes Gallenpigment* enthalten. *Ebenso fehlen* in den diarrhoïschen Stühlen die gallig gefärbten Epithelien und Rundzellen, sowie reichliche Mengen von Muskelfasern. Neben dem Verhalten der Stühle kommen für die Diagnose der acuten Colitis noch in Betracht: die *schmerzhaften Empfindungen entlang des Colon* und das bei der

Palpation fühl- und hörbare durch Flüssigkeit und Gas erzeugte gurrende oder *quatschende Geräusch an Stellen, welche dem Verlauf des Colon entsprechen.*

Proctitis.

Betrifft die Darmentzündung den Mastdarm (*Proctitis*), so tritt *Tenesmus* auf, Stuhlzwang mit vorangehenden Kolikschmerzen in der linken Unterbauchgegend. Der Sphincter ani ist spastisch contrahirt; die Entleerung der Blase erfolgt unregelmässig krampfhaft. Der Act der Defäcation ist höchst schmerzhaft und fördert nur kleine Mengen blutigen Schleimes zu Tage; dabei kann die Rectalwand in Form eines dunkelrothen Schleimhautwulstes hervortreten. Entleert der Kranke Koth, so ist derselbe von einer Schleim- und Blutschicht überzogen. Die Diagnose der Proctitis hat beim Vorhandensein genannter Symptome keine Schwierigkeit.

Die directe *Untersuchung des Rectums mittelst des Fingers und Mastdarmspiegels,* welche bei der chronischen Form der Proctitis der Diagnose die festeste Basis giebt, ist bei der acuten Proctitis unnöthig und bei stärkeren Graden unausführbar, da die krampfhafte Contraction des Sphincter und die intensiven Schmerzen selbst die Digitalexploration, bei welcher man die Schleimhaut heiss und geschwollen fühlt, gewöhnlich unmöglich machen.

Phlegmonöse und diphtherische Enteritis.

Ausser der gewöhnlichen Form der acuten Entzündung kommen im Darm auch eine *phlegmonöse* und *diphtherische Entzündung* vor. Erstere hat nur pathologisch-anatomisches Interesse, letztere, die Darmdiphtherie, ist unter Umständen diagnosticirbar. Allerdings fehlen in einem Theil der Fälle alle Symptome, in anderen dagegen werden, wie bei der infectiösen Dysenterie: Schleim- und Eitermassen zum Theil in Form von weissen Fetzen, ferner nekrotische Schleimhautpartikel und Blut entleert. Die Stühle gehen unter Tenesmus und heftigen Koliken ab, doch treten diese subjectiven Erscheinungen bei der nicht dysenterischen Form der Darmdiphtherie in der Regel ganz in Hintergrund, da die Krankheit gewöhnlich im Verlaufe von Constitutionsleiden (Carcinom, Morb. Brightii, Diabetes u. s. w.) und Infectionskrankheiten (Typhus, Sepsis, Puerperalfieber) auftritt und die Schwere der Grundkrankheit die im Vergleich damit untergeordnete Affection des Darms verdeckt.

Chronischer Darmkatarrh.

Obstipation.

Während beim acuten Darmkatarrh die diarrhoïsche Beschaffenheit des Stuhls die häufigste Form der Defäcation bildet, herrscht beim chronischen Katarrh die *Verstopfung* vor, höchstens ist ein Wechsel von Durchfall mit Verstopfung, überhaupt Unregelmässigkeit im Stuhlgang zu bemerken.

Die Ursache der Verstopfung ist in einer durch die chronische Entzündung bedingten Schwächung der Darmmuskelenergie (nach Analogie der Erlahmung der Thätigkeit anderer Muskeln in chronisch-entzündeten Organen) und der Darmnerventhätigkeit, speciell der automatischen Thätigkeit des nervösen Apparates des Darms (Nothnagel) zu suchen. Wechseln Verstopfung mit zeitweise unter Koliken erfolgenden Durchfällen ab, so ist dies meiner Ansicht nach so zu erklären, dass mit der überhandnehmenden Obstipation und fauligen Zersetzung des Darminhalts ein stärkerer Reiz auf die nervösen Apparate des Darms stattfindet, wodurch die verstärkte Peristaltik zu Stande kommt. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht auch die Beobachtung, dass die Behandlung solcher Kranker mit regelmässig verabreichten nicht reizenden Abführmitteln die besten therapeutischen Resultate aufweist. In anderen Fällen erfolgen die dünnen Entleerungen auf gelegentliche stärkere Reizungen der entzündeten Darmschleimhaut, durch Diätfehler u. s. w.

Für die Diagnose verwerthbare abnorme Bestandtheile der Stühle.

Sicherere Anhaltspunkte als die Consistenz des Stuhls giebt für die Diagnose des chronischen Darmkatarrhs und für die Localisirung desselben auf gewisse Partien des Darms die *Untersuchung der Stühle auf abnorme Bestandtheile.* Der wichtigste derselben ist der *Schleim.* Er fehlt fast nie beim chronischen Katarrh, jedenfalls nicht, wenn die Stuhlgänge längere Zeit beobachtet werden; seine Beimengung zum Stuhl bestimmt meistens erst die Diagnose. Werden *reine Schleimmassen* entleert, so deutet dies auf einen Katarrh des *Rectums* hin, *Einhüllung der Skybala in Schleim* kommt vor, wenn der Katarrh *im Rectum oder weiter hinauf im Dickdarm bis zum Colon transversum* seinen Sitz hat.

Es ist selbstverständlich, dass dies nur allgemeine Regeln sind, dass also z. B. bei höher oben sitzender Entzündung, im Falle das Colon in seinen unteren Theilen wenig Koth enthält, der Schleim ebenfalls ziemlich pur entleert werden kann, und umgekehrt der Schleim trotz Katarrh des Rectums und Colons vorübergehend fehlen kann, wenn er bei dem Vorübergleiten des Koths nicht von demselben gefasst wird u. s. w.

Findet man neben dem makroskopisch sichtbaren Schleim mikroskopisch nachweisbare Schleimpartikelchen innig gemischt mit dem festen oder breiigfesten Stuhl, so deutet dies, wie schon erwähnt, auf eine Betheiligung der oberen Abschnitte des Dickdarms und *des Dünndarms* am Katarrh hin.

„Sagokorn“-klümpchen im Stuhl.

Zuweilen finden sich im Stuhl froschlaichartige, gequollenen *Sagokörnern* gleichende glasige Klümpchen, die anscheinend aus Schleim bestehen. Das ist denn in der That in einem Theile der Fälle so. Ich habe mich davon des Oefteren mit voller Sicherheit durch die mikroskopische Untersuchung überzeugen können; ausserdem hat KITAGAWA in meinem Laboratorium die schleimige Natur jener fraglichen Klümpchen durch die chemische Untersuchung derselben erwiesen. Noch häufiger freilich sind die sagoartigen Gebilde pflanzlicher Natur. Zuweilen kommen in einem und demselben Stuhle die beiden Arten der sagoähnlichen Gebilde zusammen vor. Wichtiger für die Diagnose sind die zuerst von NOTHNAGEL beschriebenen *„gelben Schleimkörner“*, mohnkorngrosse gelbe oder gelbbraune weiche Klümpchen, welche, wenn sie in grösseren Massen vorhanden sind, dem Stuhl ein braungelb gesprenkeltes Aussehen verleihen. Ihre Farbe verdanken sie unzersetztem Gallenpigment und damit ist ihr Ursprung aus dem Dünndarm documentirt. Dasselbe beweist die gallige Färbung des in Fetzen ausgeschiedenen Schleims. Vorausgesetzt ist, dass in solchen Fällen die Peristaltik im Dickdarm verstärkt ist, so dass die Herausschaffung des galligen Schleims rascher geschieht, als eine Umsetzung des Gallenpigments stattfinden kann. Aus diesem Grund ist beim *chronischen* Katarrh die Gelbfärbung des Schleims, selbst wenn der Dünndarm am Katarrh mit betheiligt ist, ein *seltenes* Vorkommniss; dies gilt auch von den gelbgefärbten Cylinderepithelien. Dagegen ist eine andere Veränderung derselben speciell beim chronischen Katarrh zu erwähnen, die ebenfalls von NOTHNAGEL gefundene *„Verschollung“* der Epithelien, wobei dieselben klein, homogen, kernlos und spindelförmig werden. Solche verschollte Epithelien finden sich speciell im Schleim, welcher auf festen Kothballen liegt; sie haben vielleicht durch eine Art Eintrocknung die beschriebene Metamorphose erlitten. *Rundzellen* sind selten in reichlichen Mengen anzutreffen, hauptsächlich nur dann, wenn es sich um *Proctitis* handelt, wo der Schleim ein mehr eitriges Aussehen annehmen kann.

Gelbe Schleimkörner.

Verschollte Epithelien.

Enteritis membranacea.

In einzelnen Fällen von *Dickdarmkatarrh* kommt es zur Abscheidung grösserer zusammenhängender weisslicher *cylindrischer Massen* Von Zeit zu Zeit, oft tagtäglich, werden unter heftigen Kolikschmerzen grössere Mengen dieser Membranen entleert (*„Schleimkolik“*). Nach meiner Erfahrung ist es gewiss, dass diese Gebilde *im Verlauf einer chronischen Enteritis* auftreten können, wofür auch die gleichzeitige Anwesenheit von Rundzellen und Epithelien (zum Theil verschollt) in jenen Membranen spricht.

Was ihre *chemische* Zusammensetzung betrifft, so ist dieselbe offenbar nicht immer die gleiche. Bald bestehen dieselben sicher zum grössten Theile aus Mucin, in anderen Fällen sind nur Spuren von Mucin bei der chemischen Prüfung nachzuweisen und bestehen die Membranen, wie in meinem Laboratorium angestellte Untersuchungen beweisen, in der Hauptsache aus einer *albuminoiden* Substanz.

Nervöse Enteropathie mit Membranbildung.

So sicher gestellt das Vorkommen jener Membranbildung im Verlaufe gewisser Enteritiden ist, so unleugbar ist, wie jeder Arzt, der die Krankheit öfter gesehen hat, zugeben wird, auf der anderen Seite ihr Zusammenhang mit *nervösen Leiden.* Fast alle Kranken meiner Beobachtung waren nebenbei hysterisch; alle auf eine Besserung des Darmkatarrhs zielenden Medicationen erwiesen sich, auch wenn sie monatelang fortgesetzt wurden, als wirkungslos. Ich kann mich nach Allem, was ich in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen beobachtet habe, der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass bei dieser mit Membranbildung einhergehenden Darmerkrankung eine *Secretionsneurose* mitspielt. Die dabei abgeschiedenen Secretmassen sammeln sich wahrscheinlich in längere Zeit unthätigen, oder krampfhaft contrahirten Abschnitten des Dickdarms an, formen sich in den Längsfalten der Darmwandoberfläche zu rundlichen Strängen um, bis sie dann gewöhnlich unter heftigen peristaltischen Bewegungen des Darms nach aussen befördert werden — eine Deutung, welche von Marchand stammt und meiner Ansicht nach das Richtige trifft.

Verwechslungen der Membranen mit Pflanzengebilden (z. B. aufgefaserten Spargelstengeln u. ä.), Milchgerinnseln u. ä. können bei oberflächlicher Inspection der Dejectionen vorkommen. Eine nähere, besonders mikroskopische Untersuchung der fraglichen Gebilde klärt aber sofort einen etwaigen Irrthum auf.

Nebensymptome der chronischen Enteritis.

Was neben der veränderten Beschaffenheit des Stuhlgangs sonst noch an diagnostisch verwerthbaren Symptomen beim chronischen Darmkatarrh in Betracht kommt, ist höchst dürftiger Natur, weil diese Nebensymptome theils nicht constant, theils vieldeutiger Natur sind.

Hierher gehören die Flatulenz, die Borborygmen, der mangelhafte Abgang der Flatus, das Herzklopfen, die secundäre Dyspepsie und die psychische Depression, welche bei der chronischen Enteritis fast nie fehlt. Auch die *allgemeine Ernährung* leidet im Verlaufe länger dauernder Darmkatarrhe. In hervorragendem Grade ist dies bei dem *chronischen Darmkatarrh der Kinder in den ersten Lebensjahren („Pädatrophie“)* der Fall. Dabei werden zuweilen eclatant *fetthaltige* Stühle beobachtet. Die bis zum Skelett abgemagerten kranken Kinder sind gewöhnlich zugleich rhachitisch oder tuberkulös. Beim länger dauernden Kinderdarmkatarrh kommt es leicht zur Atrophie der Drüsenschläuche und der Muscularis.

Pädatrophie.

Atrophie der Darmschleimhaut.

Auch beim Erwachsenen ist die *Atrophie der Darmschleimhaut* als Folge acuter und chronischer Katarrhe eine häufige Erscheinung. Die Atrophie betrifft hauptsächlich die Drüsen, welche vollständig schwinden können; doch nehmen in untergeordnetem Maasse auch die übrigen Bestandtheile der Darmwand an der Atrophie Theil, speciell

die Muscularis. Dünn- wie Dickdarm kann Sitz der Erkrankung werden; besonders bevorzugt sind das Coecum und die adjacenten Theile des Ileums und Colon ascendens.

Eine *klinische Diagnose der Darmatrophie* ist nach NOTHNAGEL, der sich damit speciell beschäftigt hat, nicht möglich, wenn es sich um eine circumscripte Atrophie des Coecums und des untersten Theiles des Ileums handelt, indem die Erkrankung hier ganz symptomlos verläuft. Anders, wenn grössere Strecken der Dickdarm- und Dünndarmschleimhaut der Atrophie anheimfallen. Was zunächst die Atrophie der Dickdarmmucosa betrifft, so giebt sich dieselbe entsprechend der Function derselben kund in mangelhafter Wasserresorption und Fehlen der Schleimbildung. Die Stühle sind demnach breiig, schleimlos; doch lässt sich aus diesem Verhalten eine Diagnose noch nicht stellen, da auch eine einfach gesteigerte Peristaltik bei gesundem Zustand des Darms dasselbe bewirken kann und Schleim trotz bestehender Atrophie sich dem Koth beimischen kann, wenn die der Atrophie adjacenten Theile katarrhalisch afficirt sind. Die den *Dünndarm* speciell betreffenden Atrophien der Schleimhaut sind durch mangelhafte Resorption der Nahrungsbestandtheile ausgezeichnet; es entwickelt sich bei den damit behafteten Individuen eine schwere Form von Kachexie (bei Kindern spricht man dann wohl von Phthisis oder Tabes mesaraica). Solche Zustände sicher auf Darmatrophie zu beziehen, ist übrigens nicht erlaubt, höchstens ist die letztere *wahrscheinlich*, wenn die Symptome eines vorausgegangenen Dünndarmkatarrhs zur Zeit nicht mehr bestehen, und die vorhandene Kachexie aus anderen Gründen nicht erklärbar ist. Indessen werden alle diese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichenden Momente selten zusammentreffen, wie überhaupt meiner Ansicht nach die Darmatrophie vorderhand mehr in anatomischer, als in klinisch-diagnostischer Beziehung sicher fundirt ist.

Atrophie der Dickdarmschleimhaut.

Atrophie der Dünndarmschleimhaut.

Geschwüre des Darms.

Die Diagnose der Darmgeschwüre ist selten mit der wünschenswerthen Präcision zu stellen. *Dieselben verlaufen in den allermeisten Fällen symptomlos*; wenigstens erweisen sich die Erscheinungen, welche ihnen als charakteristisch zugeschrieben werden: Durchfall, Schmerzen, Blut und Eiter im Stuhl u. ä. bei kritischer Prüfung ihres diagnostischen Werthes als nicht zuverlässig genug, um der Diagnose als feste Basis zu dienen.

Man hat lange Zeit gewisse Symptome, z. B. die Diarrhöe mit sagokornähnlichen Schleimklümpchen für pathognostisch für Darmgeschwüre angesehen, weil die unter solchen Umständen bei Phthisikern gemachten Diagnosen auf Darmgeschwüre durch die Obduction scheinbar bestätigt wurden; aber die letzteren hätten sich auch bei der Obduction gefunden, wenn keine Diarrhöe intra vitam vorhanden gewesen wäre, d. h. die Diagnose hätte mit derselben Wahrscheinlichkeit auf Darmgeschwüre gemacht werden können, einfach deswegen, weil die letzteren bei länger bestehender Tuberkulose überhaupt fast nie fehlen.

Für die Diagnose verwerthbare Symptome.

Prüfen wir die einzelnen bei Darmgeschwüren beobachteten Symptome vorurtheilsfrei auf ihre diagnostische Bedeutung, so kommen wir zu einem wenig erfreulichen Resultat bezüglich der Möglichkeit, aus den gewöhnlich mit den Darmgeschwüren verbundenen Erscheinungen eine auch nur einigermassen sichere Diagnose auf Darmgeschwüre zu stellen.

Durchfall.

Was zunächst den *Durchfall* betrifft, so haben meine eigenen, wie Beobachtungen Anderer sicher ergeben, dass sogar ausgedehnte Darmgeschwüre bestehen können, ohne Durchfall zu verursachen.

Es ist gewiss richtig, dass ausgebreitete Geschwürsprocesse zu Diarrhöe direct Veranlassung geben können dadurch, dass von den in Folge des Ulcerationsprocesses blossgelegten Nerven stärkere Peristaltik angeregt wird, und die Resorption von Flüssig-

keit behindert ist. Indessen trifft diese Voraussetzung nach dem, was wir beim Darmkatarrh erörtert haben, jedenfalls nicht für die Geschwüre im Dünndarm und in den obersten Abschnitten des Dickdarms zu. Anders steht es mit den Geschwüren der unteren Hälfte des Colons und Rectums; hier müsste durch die Ulceration nothwendiger Weise Durchfall veranlasst werden. In der That ist dies zuweilen der Fall, aber doch nur in einem Theil der Fälle; in anderen Fällen fehlt derselbe, weil die chronisch verlaufenden Geschwüre, wie an anderen Stellen des Körpers, gegen schwächere Reize reactionslos werden, und der concomitirende ebenfalls die Entstehung von Durchfall begünstigende Darmkatarrh nur gering oder so chronisch ist, dass auch hierdurch eine Abstumpfung des nervösen Apparates des Darms gegen den Reiz eintritt.

Beschaffenheit der Stühle.

Etwas wichtiger für die Diagnose der Darmgeschwüre ist die *Beschaffenheit der Stühle*. Mit Recht hat man in dieser Beziehung auf die Beimengung von Blut, Eiter und Gewebsfetzen Werth gelegt.

Blut im Stuhlgang.

Blut kann dem Stuhlgang durch alle möglichen pathologischen Processe beigemengt werden — um ausser den Darmgeschwüren nur die wichtigsten Veranlassungen aufzuzählen —: bei Traumen, Stauungszuständen, Hämorrhoiden, bei Enteritis, Neoplasmen, Embolien der A. mesaraica, Purpura und anderen zu Blutungen führenden Allgemeinkrankheiten.

Am leichtesten können zu Verwechslung Anlass geben die Blutungen, welche aus den ectasirten Venen der Mastdarmschleimhaut erfolgen, ohne dass es zur Bildung äusserer sichtbarer Hämorrhoiden kommt; doch giebt hier eine Untersuchung des Rectums mit Finger und Speculum gewöhnlich rasch der Diagnose die richtige Wendung. Eine einfache, nicht toxische, namentlich chronische Enteritis giebt nur sehr selten zu blutigen Stühlen Anlass, so dass die Hereinziehung der einfachen Darmentzündung in den Kreis der differentialdiagnostischen Ueberlegung gewöhnlich mehr theoretischen als praktisch-klinischen Erwägungen entspricht. Mehr oder weniger gilt dies übrigens auch für die anderen eben angeführten Ursachen der Darmblutung, weil einerseits die meisten der diesbezüglichen Krankheitszustände durch die neben der Darmblutung vorhandenen klinischen Erscheinungen so wohl charakterisirt sind, dass eine Verwechslung derselben mit Darmgeschwüren nicht leicht vorkommen kann, andererseits die Darmgeschwüre unter ganz bestimmten ätiologischen Voraussetzungen: Typhus, Tuberkulose u. s. w. zu Stande kommen.

Besteht im einzelnen Fall ein anerkannt häufig zu Darmulceration führendes ursächliches Moment, so ist der Eintritt von Darmblutungen ein bedeutungsvolles diagnostisches Ereigniss, das für die Annahme von Darmgeschwüren schwer in die Wagschale fällt.

Eiter im Stuhl.

Eiter darf nur dann im Stuhl erwartet werden, wenn die Geschwüre im Dickdarm, namentlich in dessen unteren Abschnitten ihren Sitz haben. Da die Ulcerationen aber im Allgemeinen häufiger im Dünndarm vorkommen und hier der abgesonderte Eiter rasch weggespült wird, so kommt die Verwerthung der Eiterbeimengung zum Stuhl praktisch weniger in Betracht, d. h. *das Fehlen von Eiter im Stuhl lässt einen Ulcerationsprocess im Darm nicht ausschliessen.* Ausnahmsweise mögen freilich zuweilen auch bei ausschliesslich auf den Dünndarm beschränkten Geschwüren kleine Eiterklümpchen im Stuhle erscheinen. Indessen verliert auch nach der positiven Seite hin das Vorkommen von Eiter im Stuhl insofern von seiner pathognostischen Bedeutung für die Diagnose des Darmgeschwürs, als Eiter auch bei anderen Darmkrankheiten (dem Darmkrebs und einfacher, auch nicht krebsiger Proctitis) im Stuhlgang angetroffen wird. Immerhin ist das Auftreten von Eiter im Stuhl ein für die Diagnose des Darmgeschwürs



nicht gleichgültiges Symptom, weil dasselbe bei Ulcerationen des Darms jedenfalls relativ häufig vorkommt.

Schleim im Stuhl.

Nicht eitriger *Schleim* im Stuhl dagegen hat keinen diagnostischen Werth für die in Rede stehende Krankheit, nur die gequollenen Sagokörnern gleichenden Schleimklümpchen gelten für manche als ein Zeichen der Follicularverschwärung. Indessen ist es selbst in den Fällen, wo diese Klümpchen wirklich Schleim und nicht wie gewöhnlich vegetabilische Gebilde sind, sehr fraglich, ob sie so zu sagen der schleimige Ausguss der Folliculargeschwüre sind, da solche kleine cohärente Schleimmassen auch beim einfachen Katarrh des Darms in den Dejectionen sich finden, und in letal endenden Fällen bei der Section an den Geschwürsstellen vergeblich gesucht werden (Kitagawa).

Gewebsfetzen.

Entschieden mehr als Eiter sind *Gewebsfetzen* im Stuhl für die Ulceration der Darmwand charakteristisch. Indessen ist ihr Vorkommen ein so seltenes, dass man kaum je in der Lage ist, von diesen pathologischen Bestandtheilen des Stuhls bei der Diagnose der Darmgeschwüre Gebrauch zu machen.

Sonstige Symptome der Darmgeschwüre.

Alle anderen angeblich für Darmulcerationen sprechenden Erscheinungen sind für die Diagnose derselben ziemlich *werthlos*, so der *Schmerz* im Unterleib, das *Fieber* u. ä. Der Schmerz hat nur dann einige Bedeutung, wenn er *ganz circumscript*, immer auf dieselbe Stelle localisirt ist und bei Druck gesteigert wird. Bei diesem Verhalten des Schmerzes darf derselbe mit zur Diagnose verwerthet werden, wenn sonst Anamnese und Symptome für das Bestehen eines Geschwürs sprechen; nie aber darf ein solcher Schmerz den Ausgangspunkt für die Diagnose bilden. Ich habe schon den Fall erlebt, dass ein auf die Flexura coli sinistra genau beschränkter Schmerz überhaupt das einzige Symptom der Krankheit bildete, an welcher der Betreffende nach wenigen Tagen starb, und dass post mortem die genaueste pathologisch-anatomische Untersuchung des Unterleibs, wie des übrigen Körpers weder die Ursache des Schmerzes noch die der tödtlichen Krankheit aufklärte. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass Darmgeschwüre als solche Schmerzen hervorrufen *können*. Ja bei einzelnen Formen von Darmulceration hat derselbe sogar einen typischen Charakter, speciell bedingt durch den Sitz des Geschwürs; so äussern sich die *Duodenalgeschwüre* in *Cardialgien*, die Geschwüre des Rectums in schmerzhaftem *Tenesmus*.

Schmerz.

Complication mit Peritonitis.

Greift die Ulceration in die Tiefe, wird das *Peritoneum* mit ergriffen, so gesellt sich zu dem bis dahin unter leichten Symptomen oder ganz latent verlaufenden Geschwür eine circumscripte Peritonitis mit stärkeren Schmerzen und eventuell leichter Dämpfung (durch das Exsudat) an der betreffenden Stelle, Brechneigung u. ä., oder eine allgemeine Peritonitis, gewöhnlich mit Perforation des Darms und Luftaustritt in die Peritonealhöhle. Sitzen Geschwüre an Stellen des Darms, welche des serösen Ueberzugs entbehren, also an der Hinterwand der Pars descendens und transversa inferior duodeni oder des Colon ascendens und descendens, so können sie durchbrechen, ohne das Peritoneum dabei in Mitleidenschaft zu ziehen, vielmehr bilden sich dann Vereiterungen des Zellgewebes in der Umgebung der Nieren u. s. w., und kann es zu Senkungsabscessen nach der Inguinalgegend und in anderer Richtung kommen.

Duodenalgeschwür.

Einzelne Darmgeschwürsformen haben ein von dem geschilderten allgemeinen klinischen Bild so sehr abweichendes typisches Verhalten, dass ich im Interesse der Diagnose kurz darauf eingehen muss. Das *Duodenalgeschwür* kann zwar analog einzelnen Fällen von Ulcus ventriculi ganz latent verlaufen, gewöhnlich aber äussert es sich doch durch dyspeptische Erscheinungen, Druck oder heftige Schmerzen im Epigastrium, meist nach rechts vom Pylorus, nach den Mahlzeiten und durch äusseren Druck gesteigert. Dazu kommt Erbrechen, besonders wenn eine consecutive Magendilatation sich entwickelt, eventuell auch Hämatemese. Gewöhnlich geht das Blut nur nach unten ab in Form dünner schwarzer

Stühle; solche Blutungen können zum Tode führen, auch durch Perforation mit Peritonitis kann die tödtliche Katastrophe herbeigeführt werden. *Vom Ulcus ventriculi lässt sich das Duodenalgeschwür nie mit Sicherheit unterscheiden.* Freilich vom theoretischen Standpunkt aus sollte die Complication mit Icterus das Duodenalgeschwür auszeichnen, ferner der Umstand, dass dyspeptische Beschwerden fehlen, die Schmerzen nach Einfuhr von Speisen später erscheinen, als bei Geschwürsprocessen im Magen und durch Erbrechen nicht gemindert werden.

Vielleicht liesse sich die neuerdings gefundene Thatsache, dass beim Ulcus ventriculi wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der Mageninhalt erhöhten Gehalt an freier Salzsäure aufweist, diagnostisch verwerthen, *indem im Zweifelfall das Fehlen der Superacidität des Magensaftes für die Diagnose des Duodenalgeschwürs* ins Gewicht fiele. Ein unlängst von mir beobachteter (zur Section gekommener) Fall von Duodenalgeschwür spricht zu Gunsten dieser Annahme (0,16 % Säuregehalt), indessen beweist natürlich *ein* Fall nichts; ausserdem kommen auch beim Magengeschwür niedrige Säuregrade des Mageninhalts vor und spricht auch die Theorie, die das Duodenalgeschwür wie das Magengeschwür durch die peptische Kraft des saueren, beziehungsweise übersaueren Magensafts zu Stande kommen lässt, von Vornherein gegen einen in dieser Richtung gelegenen diagnostischen Unterschied zwischen beiden Krankheiten.

Vermuthen lässt sich ein Duodenalgeschwür statt eines Magengeschwürs, wenn Blutabgänge nur nach unten erfolgen, Erbrechen und ausgesprochene Cardialgien selten sich einstellen und die Schmerzen ständig auf das rechte Hypochondrium beschränkt und nicht *unmittelbar* an den Eintritt der Speisen in den Magen geknüpft sind, so wenig das letztere Verhalten beim Magengeschwür constant ist.

Geschwürsprocesse im Coecum und Processus vermiformis.

Die *Verschwärung des Coecums und Processus vermiformis* verläuft, wenn sie überhaupt diagnosticirbar ist, unter dem Bilde der Typhlitis und Perityphlitis, wie es früher geschildert wurde. Es ist also lediglich zu überlegen, ob die durch andere Ursachen entstandene Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis von einer solchen zu unterscheiden ist, welche mit *Geschwürsbildung* im Coecum und Processus vermiformis einhergeht. *Diese Frage ist bezüglich des Coecums nicht zu entscheiden;* nur der *Durchbruch* des Blinddarms macht die Diagnose des Geschwürs sicher. Ist *der Processus vermiformis* der Ausgangspunkt für die schweren von der Regio ileo-inguinalis ausgehenden Erscheinungen, so ist immer in erster Linie an eine Ulceration des Processus vermiformis zu denken, da eine Entzündung desselben ohne Ulceration jedenfalls zu den seltensten Vorkommnissen gehört, während Verschwärungen des Wurmfortsatzes durch Fremdkörper, Kothsteine u. s. w. die allergewöhnlichste Ursache der die Blinddarmgegend betreffenden schweren Entzündungsprocesse bilden. Speciell ist der Processus vermiformis, beziehungsweise eine Verschwärung desselben anzunehmen, wenn der bis dahin gesunde Patient *plötzlich* von der Erkrankung befallen wird, ohne dass Kothanhäufung, Koliken und Empfindlichkeit der rechten Ileoinguinalgegend die Krankheit einleiteten, wenn die Geschwulst nicht gleich von vornherein vorhanden ist im Gegensatz zu der Typhlitis, wo die stagnirenden Kothmassen von Anfang an einen Tumor bedingen, oder wenn die Geschwulst überhaupt nur sehr klein ist oder ganz fehlt. Ferner spricht für eine Verschwärung des Wurmfortsatzes das Fehlen der Symptome der Enterostenose, speciell auch des Meteorismus.

Aus dem Gesagten ergiebt sich zur Genüge, *wie schwierig es ist, aus den objectiven Krankheitssymptomen die Diagnose eines Darmgeschwürs zu stellen.*



An Sicherheit gewinnt sie, wenn die *ätiologische* Seite der Geschwürsbildung im Darm mit berücksichtigt wird. Es ist daher als Regel festzuhalten, dass man unter keinen Umständen sich damit begnügt, aus den vorhandenen Krankheitserscheinungen von Seiten des Darms die Wahrscheinlichkeit des Bestehens eines Geschwürs abzuleiten, ehe man die Veranlassung zur Ulceration im einzelnen Falle festzustellen gesucht hat. Erst dann bewegt man sich auf weniger unsicherem Boden bei der Diagnose. Man kann vom ätiologischen Standpunkt aus folgende Geschwürsformen unterscheiden: katarrhalische Geschwüre, Druckgeschwüre, peptische Geschwüre und infectiöse Geschwüre (typhöse, tuberkulöse, dysenterische, syphilitische, Anthrax-Geschwüre).

Aetiolog. Diagnose.

Zunächst ist bei der ätiologischen Differentialdiagnose die Kategorie der peptischen und ein Theil der infectiösen Geschwüre auszuscheiden, was gewöhnlich nicht schwer hält. Der Prototyp der peptischen Geschwüre, das *Duodenalgeschwür*, hat ein von der Symptomatologie der übrigen Darmgeschwüre so sehr abweichendes klinisches Bild, dass, wenn die Diagnose überhaupt möglich ist, eine Verwechslung mit anderen Darmgeschwüren nicht vorkommen kann. Eine andere Form von Darmgeschwüren, die ich ebenfalls zu den peptischen rechne, die *embolische*, d. h. die durch Embolisirung von Arterienästchen zu Stande kommende Necrotisirung und Ulceration kleinster Darmwandbezirke fällt jedenfalls nur höchst selten in den Kreis der diagnostischen Erwägung. Vermuthet kann sie werden, wenn im Verlaufe einer Endocarditis, beziehungsweise Septicopyämie verbreitete Embolisirungen beobachtet werden, und die Symptome eines Darmgeschwürs unvermittelt oder im Anschluss an eine Darmblutung in Erscheinung treten. Unter den *infectiösen* Darmgeschwüren werden die *typhösen* und *Anthraxgeschwüre* nie Gegenstand der Specialdiagnose.

Peptische Geschwüre.

Infectiöse Geschwüre.

Es ist dies selbst nicht beim *Anthrax internus* mit alleiniger Localisation des Milzbrandgiftes auf den Schleimhäuten des Digestionstractus der Fall, indem auch hier die Erscheinungen der Allgemeininfection die etwaigen Symptome, die auf Darmgeschwüre deuten könnten, vollständig in den Hintergrund drängen. Nur wenn neben blutigen Durchfällen schwarze Sugillationen auf der Mundschleimhaut sich finden, wie ich dies in mehreren Fällen von Milzbrand, besonders in einem Falle von reinem internem Anthrax gesehen habe, ist die Diagnose Anthrax wahrscheinlich, die sicher wird, wenn das Blut die charakteristischen Milzbrandbacillen enthält.

Bei den übrigen infectiösen Darmgeschwüren, den *tuberkulösen* und *syphilitischen*, kann die Affection des Darms so vorwiegend oder isolirt entwickelt sein, dass sie den speciellen Gegenstand der Diagnostik bilden; bei den dysenterischen ist dies ohnedem stets der Fall. Was zunächst die *tuberkulösen Darmgeschwüre* betrifft, so ist sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle Theilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose, speciell eine secundäre Localisation der Infection, nachdem dieselbe von der Lunge ihren Ausgang genommen hatte. Doch kommen auch Fälle von *primärer Darmtuberkulose* namentlich bei Kindern vor, so dass die Diagnose der tuberkulösen Darmgeschwüre damit noch an Bedeutung gewinnt. Für die Diagnose der tuberkulösen Natur von Darmgeschwüren kommt in Betracht: das anhaltende hohe Fieber, die starke Consumption der Kräfte, die hereditäre Anlage und als bedeutungsvollste Stütze: das positive Resultat der KOCH-schen Probeinjection und der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhl. Damit wird in Fällen, wo Darmgeschwüre sonst wahrscheinlich sind, die Diagnose sicher,

Tuberkulöse Darmgeschwüre.

speciell dann, wenn primäre Darmtuberkulose ohne Lungenaffection in Frage steht. Ist eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge wie gewöhnlich nebenbei zu constatiren, so ist der Befund der Tuberkelbacillen in den Fäces weniger pathognostisch, weil die Bacillen auch durch die verschluckten Sputa in den Darm gelangt sein können, ohne dass es dort zu Geschwüren gekommen sein muss. Bei Kindern, welche an Tuberkulose des Darms leiden, einer Form der sogenannten Tabes mesaraica, kann man auch zuweilen tuberkulös-infiltrirte Mesenterialdrüsen durch die Bauchdecken durchfühlen, was mit zur Diagnose verwerthet werden kann. Treten Vernarbungen der tuberkulösen Gürtelgeschwüre des Darms in grösserem Maassstab ein, so können dadurch Knickungen und Stenosirungen des Darms mit ihren Folgeerscheinungen auftreten.

Dysenter. Geschwüre.

Den *dysenterischen* Geschwüren kommen ausser den allgemeinen Symptomen der Darmulcerationen speciell noch zu: Tenesmus, Häufigkeit der Stuhlentleerung, und vor Allem die charakteristische Beschaffenheit der Dejectionen, welche im Verlaufe des Ruhranfalls immer mehr rein schleimig oder schleimig-eitrig und blutig werden, auch die öfter genannten Sagoklümpchen enthalten; in den späteren Stadien wird die schleimige Absonderung sehr reich an Leukocyten, d. h. rein eitrig. Auch kleine Gewebsfetzchen kommen im Stuhl bei einfacher Ruhr vor, grössere nekrotisch-abgestossene Fetzen der Darmwand finden sich im Stuhlgang bei der brandigen Form der Dysenterie, bei welcher der Stuhl eine durch Zersetzung des Blutfarbstoffs bedingte braunschwärzliche Farbe und einen aashaften Geruch annimmt. Die *chemische* Untersuchung der Dysenteriestühle ergiebt ausser dem Mucin einen auffällig hohen Gehalt an Eiweiss, die mikroskopische: Leukocyten, rothe Blutzellen, Darmepithelien, eventuell abgestossenes Darmwandgewebe und zahllose Pilze. Die Erkennung der Krankheit hat zur Zeit einer Ruhrepidemie nie Schwierigkeiten. Herrscht eine solche zur Zeit nicht, so können die vereinzelten Ruhrfälle von der nicht dysenterischen, diphtherischen Enteritis, welche dieselbe Beschaffenheit der Stühle liefert, nicht unterschieden werden; wird die Ruhr chronisch, so kann Monate lang eitriger blutiger Stuhl entleert werden, und ist jetzt eine Verwechslung namentlich mit den gleich zu besprechenden syphilitischen Geschwüren des Darms möglich.

Syphilitische Darmgeschwüre.

Die *Syphilis* des Darms hat nur klinisches Interesse, wenn sie im Rectum ihren Sitz hat; die seltenen luetischen Geschwüre im Colon und Ileum sind als syphilitische nicht sicher diagnosticirbar, wohl aber zeigen die im *Rectum* vorkommenden gewisse Eigenthümlichkeiten, die ihren syphilitischen Ursprung charakterisiren. Die in Rede stehenden Ulcerationen gehen theils aus Primäraffectionen und Papeln hervor, welche ulceriren, theils aus gummösen Neubildungen, welche in der Submucosa entsprungen und zerfallen sind und buchtige, die Schleimhaut unterminirende Geschwüre bilden. Durch spätere Schrumpfung entwickeln sich Stenosen des Darms, welche für die syphilitischen Geschwüre einigermassen charakteristisch sind und bei der Digitaluntersuchung gefühlt werden können. Dieselben können sich übrigens auch ausbilden, wenn ein einfacher Schanker auf der Rectalschleimhaut Platz greift. Neben den Primäraffectionen kommen breite Condylome am After vor, auch spitze Condylome habe ich dabei beobachtet. Daneben besteht ein starker eitrig-blutiger Ausfluss und Tenesmus, Prolaps der Rectalschleimhaut u. ä. Dass die Diagnose sich ausser dem geschilderten Aussehen der Geschwüre und den Stenosen auch



auf die sonstigen Symptome der syphilitischen Infection stützt, versteht sich von selbst.

Folliculargeschwüre.

Viel schwieriger ist die Diagnose der *katarrhalischen* Geschwüre, wozu ich auch die *Folliculargeschwüre* rechne, weil sie aus einer im Verlaufe von Katarrhen zu Stande kommenden Schwellung und Necrobiose der Solitärfollikel hervorgehen; ihr Sitz ist speciell das Colon. Sie sind lediglich durch die früher angegebenen, im Allgemeinen geltenden Symptome der Darmgeschwüre charakterisirt, d. h. durch die Blut-, Schleim- und Eiterabgänge im Stuhl, und ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Folliculargeschwüre erlaubt, wenn Blut und Eiter im Gefolge eines langdauernden chronischen, nicht heilenden Dickdarmkatarrhs abgehen. Dabei zeigen sich ganz gewöhnlich auch hier die sagokornähnlichen Klümpchen, welche in diesem Fall wenigstens zum Theil wirklich aus Schleim bestehen.

Druckgeschwüre.

Druckgeschwüre und *traumatische* Geschwüre endlich können nur vermuthet werden, und zwar dann, wenn der Ausbildung der Symptome der Darmgeschwüre das Verschlucken von unverdaulichen Gegenständen: Obstkerne, Nadeln, Knochenstückchen u. ä., oder langdauernde Verhaltung von Kothmassen voranging.

Darmkrebs.

Wenn man vom Carcinom des Mastdarms absieht, hat die Diagnose des Darmkrebses immer grosse Schwierigkeiten. Denn einerseits sind die Symptome, welche die Krankheit bietet, keineswegs sehr prägnant, andererseits können die verschiedensten Unterleibstumoren als Darmkrebs imponiren und zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben.

Die *Kachexie und der Schmerz*, welche dem Darmcarcinom wie jedem anderen Carcinom zukommen, sind selbstverständlich für die Specialdiagnose des Darmkrebses nicht verwerthbar. Richtung giebt der Diagnose erst die Veränderung der Stuhlbeschaffenheit und die im Unterleib fühlbare Geschwulst.

Da in dieser wie anderer Beziehung die *Mastdarmkrebse* gegenüber den Carcinomen der übrigen Darmabschnitte ein ganz verschiedenes Bild bedingen, so ist es praktisch empfehlenswerth, die Rectalcarcinome gesondert zu besprechen. Wir beschäftigen uns daher zunächst nur mit der Diagnose der Darmcarcinome, ausschliesslich der Mastdarmcarcinome.

Darmstenose.

Die nächste Folge der meist ringförmig entwickelten Darmcarcinome ist die Ansammlung von Koth und Gasen über der verengten Stelle, das Bild der *Darmstenose*, deren Diagnose in einem besonderen Kapitel später besprochen werden wird. Das gewöhnliche Resultat der durch das Carcinom bedingten Darmverengung ist hartnäckige Obstipation; selten führt der dauernde Reiz, wie ich das bei einem Coecalcarcinom gesehen habe, zu anhaltender monatelang dauernder Diarrhöe. Die Form der Kothmassen ist zuweilen dadurch charakterisirt, dass band- oder schafkothartige Massen entleert werden, indem nur kleine und plattgedrückte Koththeile die enge Stelle passiren. Diese Beschaffenheit des Stuhles kommt auch sonst vor und hat deswegen nur dann diagnostische Bedeutung, wenn nie zwischen hinein normal geformte Fäcalmassen entleert werden. Ausser dieser Formveränderung des Koths beobachtet man (abgesehen von den durch complicirenden Darmkatarrh bedingten Beimischungen von Schleim u. s. w.) eine Veränderung der Kothbeschaffenheit, welche charakteristischer für Darmcarcinom ist, nämlich das Auftreten von *jauchig stinkenden Dejectionen, welche zugleich*

Bandartige Kothmassen.

Blut und Eiter, ja in *seltenen Fällen sogar abgestossene Krebspartikel* enthalten. In zwei Fällen von Coloncarcinom meiner Beobachtung wurden mehrere haselnussgrosse Geschwülste hinter einander ausgestossen.

Vom Sitz des Carcinoms abhängige Symptome.

Es ist klar, dass je nach dem Abschnitt des Darms, an welchem das strictuirende Carcinom seinen Sitz aufgeschlagen hat, die Folgeerscheinungen verschieden ausfallen müssen. Ein *Duodenalcarcinom* wird selbstverständlich im Allgemeinen die Symptome des Pyloruscarcinoms hervorrufen: Cardialgien, Erbrechen, Dyspepsie, Magendilatation, vollständiges Einsinken des Leibes wegen Mangels jeder nennenswerthen Kothbildung. Im Gegensatz hierzu wird, *je tiefer unten im Darm der Krebs sitzt*, der Leib um so stärker durch Koth und Gase aufgetrieben werden, um so unvermischter, unveränderter die eben geschilderten abnormen Bestandtheile der Dejectionen: Blut, Eiter, Jauche u. s. w. zu Tage treten.

Perforation des carcinomatösen Darms.

Die Symptome, welche aus der *Perforation des carcinomatösen Darms* resultiren, sind sehr verschiedenartig, unter Umständen aber für die Diagnose und die Localisirung des Carcinoms Ausschlag gebend, so bei Communication des carcinomatösen Colon transversum mit dem Magen, wobei reiner Koth oder wenigstens kothig riechende Massen erbrochen werden, so bei Perforation des Darms in die Blase, wobei mit Fäcalmassen und Darmgasen gemischter Urin entleert wird u. ä.

Tumor.

Das wichtigste Moment in der Diagnose des Darmkrebses ist die Möglichkeit eine *Geschwulst* zu palpiren. Fehlt dieses objectivste Symptom, so ist die Diagnose unmöglich; denn Fälle, welche lediglich mit den Erscheinungen der Kachexie, dumpfen Schmerzen im Unterleib, Aufgetriebenheit des letzteren, Unregelmässigkeiten im Stuhl, Entleerung von Blut, Eiter und Jauche verlaufen, gestatten *keine sichere Diagnose*, wenn auch die letztgenannte Beschaffenheit der Dejectionen (wofern dysenterische Ulcerationen ausgeschlossen werden können) speciell auf das Bestehen eines Darmkrebses hinweist. Festen Halt gewinnt die Diagnose immer erst durch den Nachweis einer *Geschwulst* im Abdomen.

Dieselbe fühlt sich hart, etwas uneben rundlich oder länglich oval an, pulsirt, wenn sie auf die grossen Abdominalgefässe zu liegen kommt und giebt gedämpft tympanitischen Percussionsschall. Mit der Constatirung einer Geschwulst beginnt nun aber freilich auch die Schwierigkeit der Entscheidung, welchem Organ des Unterleibs der Tumor angehört. Denn um gleich der irrthümlichen Annahme, dass das Auftreten einer Darmstenose neben einer fühlbaren Geschwulst die Diagnose eines Darmcarcinoms sichere, vorzubeugen, brauche ich kaum hervorzuheben, dass Unterleibstumoren der verschiedensten Art, sobald sie durch ihr Wachsthum den Darm comprimiren, ebenfalls die Erscheinungen der Enterostenose hervorrufen müssen. Es bleibt daher nichts übrig, als, wenn eine Geschwulst zu fühlen ist, differentialdiagnostisch vorzugehen, um durch Exclusion anderer Unterleibstumoren die Diagnose des Darmcarcinoms zu sichern.

Differentialdiagnose zwischen Darm- u. anderen Unterleibsgeschwülsten.

Da die meisten Theile des Darms in Folge ihres langen Gekröses bedeutender Locomotion fähig sind, und die Darmschlingen durch Anfüllung mit Gas und Koth sich übereinander lagern können, *so ist ein häufiger Wechsel der Lage der Geschwulst, und der Deutlichkeit, mit der sie nur zu gewissen Zeiten zu fühlen ist, sowie grosse Verschieblichkeit derselben bei der Untersuchung für den Darmkrebs einigermassen charakteristisch.* Dies trifft für die Carcinome der Pars horizontalis sup. duodeni, des Dünndarms, des Colon transversum und der



Flexura sigmoidea zu, während die übrigen Theile des Darms nur theilweise vom Peritoneum überzogen und mit dem nachbarlichen Zellgewebe mehr oder weniger fest verwachsen und daher ziemlich unbeweglich sind. *Bei starker Beweglichkeit eines Abdominaltumors* ist demzufolge immer an Darmcarcinom zu denken, wenn die übrigen Symptome, speciell die Veränderung der Beschaffenheit des Koths, für ein solches sprechen, und *andere bewegliche Geschwülste der Bauchhöhle ausgeschlossen werden können.* In letzterer Beziehung kommen für die Differentialdiagnose zunächst in Betracht die Pyloruscarcinome. Ihre Unterscheidung von einem Duodenalcarcinom kann sehr schwierig, in einzelnen Fällen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, unmöglich werden. Icterus und das Erhaltensein der Salzsäurereaction des Magensaftes spricht für Duodenalkrebs; beide Symptome können aber auch bei letzterem fehlen und beim Pyloruscarcinom ausnahmsweise vorhanden sein. Weiterhin senken sich die Pyloruscarcinome zuweilen tief nach unten und sind manchmal so beweglich, dass sie nach den verschiedensten Richtungen hin in der Unterleibshöhle beliebig verschoben werden und so ein Dünndarmcarcinom vortäuschen können. Das Vorherrschen der dyspeptischen Erscheinungen, vor Allem die Resultate der Sondenuntersuchung, das Fehlen der Salzsäurereaction des Magensaftes und eine Dilatation des Magens sprechen indessen entschieden für das Bestehen eines Magencarcinoms. Weiter treten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung: *Schnürlappen* der Leber, deren Zusammenhang mit letzterer übrigens leicht durch die Palpation, d. h. durch Verfolgung der Contouren des Leberrandes nachgewiesen werden kann; ferner *bewegliche Milzen und Nieren,* deren Form aber gewöhnlich so charakteristisch ist, dass eine Verwechslung mit Darmcarcinom füglich nicht vorkommen darf, zumal bei öfterer Untersuchung die Percussion der normalen Nieren- und Milzstelle tympanitischen Schall daselbst aufweist.

Pylorus-carcinome.

Bewegliche Nieren und Milz.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung des Darmcarcinoms von einfachen *Kothgeschwülsten.* Verwechslungen kommen um so leichter vor, als neben dem Darmcarcinom, d.h. über demselben gewöhnlich auch eine Kothanhäufung grösseren oder kleineren Umfangs stattfindet. Handelt es sich um alte verhärtete Kothmassen, so fühlen sich dieselben genau so an, wie die Carcinommassen; indessen lassen sich auch verhärtete Kothmassen und vollends gilt dies für die frischeren, zwischen den palpirenden Fingern platt drücken; auch geben sie das Gefühl einer festweichen, mehr teigigen Masse.

Kothgeschwülste.

Man darf übrigens bei diesem Palpationsmanöver nie brüske vorgehen, und nicht vergessen, dass auch, nachdem die Natur des Tumors als Kothmasse festgestellt ist, ein Theil desselben trotzdem daneben carcinomatös sein kann. Gewöhnlich helfen hier Abführmittel und fortgesetzte Irrigationen über die Schwierigkeiten der Diagnose fort. Indessen möchte ich betonen, dass nach meiner Erfahrung, selbst wenn durch die Wirkung der Abführmittel die Passage frei geworden ist, *ohne dass der Tumor verschwand,* dennoch ein einfacher Kothtumor vorliegen kann, dann, wenn eine centrale Erweichung der Kothgeschwulst eintritt und die festen Massen nach wie vor in den Ausbuchtungen der Darmwand liegen bleiben. Je öfter Kothtumoren von dem Arzte gefühlt werden, um so sicherer wird sein Urtheil in diesem Punkte, und kann ich nur empfehlen, keine Gelegenheit vorbeizulassen, um sich die nöthige Uebung in der Palpation von Kothtumoren anzueignen.

Ist der fragliche Tumor nicht oder wenig beweglich, so handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob ein Tumor des unteren Theils des Duodenums,

des Coecums, des Colon ascendens und descendens vorliegt (anderer Darmtheile nur, wenn das Carcinom derselben mit mehr fixirten Unterleibsorganen secundär verwachsen ist), ferner kann eine Kothgeschwulst in jenen nicht beweglichen Darmpartien, ein Nierencarcinom, Mesenterialdrüsentumor, ein abgesacktes Peritonealexsudat oder eventuell ein Ovarientumor mit Darmkrebs verwechselt werden.

Nieren-tumoren.

Nieren- und Mesenterialdrüsentumoren [1]) entwickeln sich *hinter* den Därmen und sind nur bei beträchtlicher Grösse unmittelbar unter den Bauchdecken zu fühlen. Sie drängen bei ihrem Wachsthum die Därme zur Seite, soweit dies die Beweglichkeit derselben erlaubt; das Colon ascendens oder descendens bleibt dabei als ein tympanitisch schallender bandartiger Streifen über und seitlich von dem betreffenden Nierentumor liegen. Die Symptome der Darmstenose können nach meiner Erfahrung selbst bei sehr starker Entwicklung solcher Tumoren fehlen im Gegensatz zum Darmcarcinom, wo die Behinderung der Passage nicht ausbleibt, sobald die Geschwulst grössere Dimensionen annimmt. Besonders stark kann die Diagnose schwanken zwischen abgesacktem Peritonealexsudat und Darmkrebs; namentlich die Residuen von Perityphlitis können letzteren vortäuschen. Handelt es sich um einen Fall, bei dem der Gang der Entwicklung der Geschwulst unbekannt ist, in dem es sich um einen bejahrten Patienten handelt, und wo die peritonitischen Exsudatmassen bereits harte Consistenz angenommen haben, so ist die *Diagnose geradezu unmöglich*, wenn nicht der Abgang von Blut und das Wachsthum der harten Geschwulst ohne neue Entzündungserscheinungen das Darmcarcinom wahrscheinlich machen. Zuweilen hilft zur Diagnose die Application von Breiumschlägen, unter deren Gebrauch die chronischen Exsudate gewöhnlich schwinden, die Carcinome rasch wachsen. Auch kleinere *Ovarientumoren* können zuweilen zu Täuschungen Anlass geben; vor Verwechslung schützt am ehesten die kugelrunde Gestalt der Eierstockgeschwulst, ihr tiefer Sitz und die Feststellung des Zusammenhangs mit dem Genitalapparat.

Abgesackte Peritoneal-exsudate.

Ovarial-tumoren.

Bestimmung des Darm-abschnitts, welchem die Geschwulst angehört.

Die Frage, *welchem Theile des Darms die mehr oder weniger unbewegliche Darmgeschwulst angehört*, ist in der Regel leicht zu entscheiden; unterstützt wird die Localisationsdiagnose wesentlich durch *Wassereingiessungen* oder *Eintreibung von Gas in den Darm* unter Controle der Inspection und Percussion des Unterleibs, wodurch festgestellt werden kann, bis zu welcher Stelle eine künstliche Füllung des Darms möglich ist.

Chronische Infiltration der Darm-wand.

Schliesslich will ich nicht versäumen, zu erwähnen, dass nicht selten *chronisch-entzündliche Infiltrationen circumscripter Partien der Darmwand* den Gedanken an ein Carcinom wachrufen. Namentlich haben mir solche Infiltrationen im Verlauf der Flexura sigmoidea öfter diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Eine glatte, gleichmässige, langgestreckte Resistenzvermehrung spricht direct für eine chronisch-entzündliche Wandinfiltration; je öfter man dieselbe fühlt, um so sicherer wird die Beurtheilung solcher Resistenzen als entzündlicher Verdickungen der Darmwand, deren Vorkommen nach meiner Erfahrung nicht selten ist.

Carcinoma recti.

Bietet nach alledem die Diagnose der Carcinome des Darms vom Duodenum bis zum S romanum oft recht beträchtliche Schwierigkeiten, so ist die *Diagnose der Rectumcarcinome* glücklicherweise um so leichter. Denn fast ausnahmslos

1) Bezüglich der Details der Diagnose der einzelnen Unterleibstumoren muss auf die betreffenden speciell davon handelnden Kapitel verwiesen werden.

genügt eine einfache Digitaluntersuchung, um die Anwesenheit desselben sicher zu stellen. Sehr selten sitzt dasselbe, meiner Erfahrung nach, so hoch, dass es nicht mehr mit dem Finger erreichbar ist; in solchen Fällen kann die Beleuchtung des Rectums mit einem längeren Mastdarmspiegel, oder das Eingehen der Hand in das Rectum nach vorhergegangener Chloroformirung die Diagnose noch ermöglichen. In den frühen Stadien der Entwicklung des Mastdarmkrebses fühlt man kleine härtliche Knoten in der Wand des Rectums, über welchen die Schleimhaut nicht deutlich verschieblich ist; später bildet das Mastdarmlumen eine harte trichterförmig nach oben sich verengende starrwandige Röhre, in anderen Fällen gelangt der untersuchende Finger auf eine rundliche zapfenförmig nach unten vorspringende Geschwulst, welche mit der Vaginalportion des Uterus grosse Aehnlichkeit hat. Die Neubildung ist meistens sehr hart, uneben und ulcerirt, so dass der untersuchende Finger mit Blut und Jauche beschmutzt wird.

Veranlassungen zur Untersuchung des Rectums auf Carcinom.

Was den Arzt veranlassen muss, die Digitaluntersuchung vorzunehmen, sind Klagen des Patienten über Schmerzen im Ausgang des Mastdarms bei der Defäcation, über Tenesmus und zeitweilige Entleerung von Blut und Schleim, ohne dass gleichzeitig Koth abgeschieden wird, ferner über Kreuzschmerzen und *Hämorrhoiden*. Letztere entwickeln sich in Folge der Erschwerung des Rückflusses des venösen Blutes aus der Mastdarmwand, bedingt theils durch die Neubildung selbst, theils durch die Anstauung und den Druck des Koths über der engen Stelle. *Fast nie fehlen die Hämorrhoiden beim Carcinoma recti*, selbst dann nicht, wenn sonstige Symptome desselben nicht ausgesprochen sind. *Ich befolge daher seit langen Jahren die Regel, jeden Fall, wo Hämorrhoiden sichtbar sind, per rectum auf ein etwaiges Carcinom des Mastdarms zu untersuchen;* ich habe auf diese Weise sehr viele bis dahin latent gebliebene Rectalcarcinome entdeckt. In selteneren Fällen giebt eine *Ischias*, Harndrang u. ä. Veranlassung, das Rectum zu touchiren; auch ein zweifelhaftes oder deutlich entwickeltes *Lebercarcinom* muss stets zur Untersuchung des Rectums auffordern. Wie mich unlängst ein sehr eclatantes Beispiel lehrte, ist in solchen Fällen das primäre Rectumcarcinom unter Umständen so klein, dass es *gar keine Symptome* macht, während dabei der secundäre Krebs der Leber enorme Dimensionen annehmen und das ganze Krankheitsbild so sehr beherrschen kann, dass die Untersuchung des Rectum darüber leicht vergessen wird.

Differentialdiagnose beim Carcinoma recti.

Ist die Geschwulst im Rectum constatirt, so muss weiter entschieden werden, ob dieselbe gutartiger oder krebsiger Natur ist. Im Ganzen ist diese Frage mehr theoretischer, als praktischer Natur, indem in den Fällen, wo überhaupt ein härtlicher Tumor in recto angetroffen wird, derselbe (wenn auch Myome, Lipome u. s. w. ab und zu beobachtet werden) fast ausnahmslos carcinomatös ist. Von den weichen meist dicht über dem Anus sitzenden Rectalpolypen ist das Carcinom leicht zu unterscheiden. Die Polypen kommen hauptsächlich bei Kindern vor, machen Diarrhoën und blutig-schleimige Dejectionen und treten beim Stuhlgang leicht aus dem After heraus oder werden wohl auch abgestossen und in toto mit dem Stuhl entleert.

Polypen des Rectums.

Zeigt das Carcinom des Rectums bei der Digitaluntersuchung des Mastdarms nicht die gewöhnlichen Charaktere, so ist es in solchen Fällen indicirt, ein kleines Stückchen des Neoplasmas zu excidiren und durch die mikroskopische Untersuchung die Natur des Tumors festzustellen. Schliesslich sei erwähnt, dass das Rectum verhältnissmässig recht häufig der Sitz des Carcinoms ist, und dass die verschiedenen Abschnitte des Darms in von oben nach unten zunehmender Häufigkeit vom Krebs befallen werden, so dass auf die dünnen Därme kaum

5 Procent, auf Coecum und Colon circa 15 Procent, auf den Mastdarm dagegen volle 80 Procent aller Darmcarcinome kommen — ein Verhältniss, das bei der Diagnose mit in die Wagschale fällt.

Enterostenose. Darmverengung. Darmverschluss. Ileus.

Bei wenig Krankheiten erfordert die Diagnose soviel Ueberlegung von Seiten des Arztes, ist, ich möchte sagen, so aufregend, als bei der nun zu besprechenden *Enterostenose.* Denn je nachdem die Diagnose lautet, hat der Arzt sich unverzüglich für eine lebensgefährliche, aber auch unter Umständen allein das Leben des Kranken rettende Operation zu entscheiden, deren Unterlassung auf der einen, oder unnöthige Vornahme auf der anderen Seite zuweilen den Tod des Patienten geradezu verschuldet. Nicht die Diagnose, ob Enterostenose vorliegt, ist schwierig — die Symptome sind so charakteristisch und meist so eindeutig, dass Zweifel über das Bestehen nicht vorliegen. Die Frage dreht sich vielmehr gewöhnlich nur um den Ort und die Natur der Enterostenose und weiterhin um dazu getretene Complicationen, welche die Vornahme der Operation fordern oder contraindiciren.

Diagnose des Vorhandenseins einer Darmstenose.

Das erste bleibt immer zunächst die *Constatirung des wirklichen Vorhandenseins einer Darmstenose.* Je nach dem Grade derselben wechselt das Bild von der leichten Behinderung der Kothentleerung bis zum schweren gefahrvollen Symptomencomplex des completen Darmverschlusses. Die *Kothretention* tritt plötzlich auf oder bereitet sich langsam vor, indem seltene Entleerungen des Darms der Katastrophe vorangehen.

Bandartige u. ä. Formen des Koths.

Dabei kann der abgehende Koth längere Zeit vorher *platt gedrückt* oder in kleinen Knöllchen („*schafkothähnlich*") erscheinen, eine Beschaffenheit der Fäces, die übrigens meiner Erfahrung nach nur geringen diagnostischen Werth hat. Denn auch ohne Darmstenose kann der Koth die erwähnte Form annehmen, offenbar in Folge von intermittirenden stärkeren, aber nur auf kurze Strecken des Darmrohrs sich ausdehnenden Darmcontractionen, in seltenen Fällen auch in Folge rasch sich folgender Erschlaffung und Zusammenziehung des Sphincter ani.

Folgen der Enterostenose.

Das Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhalts bewirkt, dass über der Stelle der Verengung Gase und Kothmassen sich anhäufen; der Leib erscheint also im Ganzen oder an einzelnen Stellen aufgetrieben. Ist der Dickdarm mit festen Kothmassen angefüllt, so treten die Contouren der Dickdarmschlingen als dicke harte Wülste oft hügelartig gegenüber den übrigen Unterleibspartien hervor. Der Inhalt jener Wülste ist bald als steinharte tumorartige Masse, bald als prall elastische Geschwulst zu fühlen, schon dadurch von einem Neoplasma unterschieden, dass die Ausdehnung jener Wülste eine langestreckte ist und die Form grösserer Darmstrecken genau wiedergiebt; natürlich schallen die mit Koth gefüllten Darmpartien dumpf. Dabei ist der Patient von Angstgefühlen gequält, klagt über heftige Schmerzen im Leib; man sieht den Darm in *stürmischer Peristaltik,* im Kampf mit dem Hindernisse begriffen und hört, wie der flüssige Inhalt und die Gase des Darms oberhalb der angestauten Massen mit lautem Geräusch hin und her geschoben werden, während der *Abgang der Flatus nach unten sistirt ist.* Ist der Verschluss ein completer, so treten Erscheinungen hinzu, die selbst dem Laien als höchst gefahrvoll imponiren (*Miserere*): Auftreibung des Leibes ad maximum, Collaps, Kälte und Cyanose der Extremitäten, kleiner Puls, *Erbrechen,* welches erst Mageninhalt, später *kothig aussehende und*

Ileus, Miserere.

nach Koth riechende Massen zu Tage fördert, indem bei dem Brechact Darminhalt in den Magen aspirirt wird. Dabei ist die *Urinsecretion vermindert*, in um so stärkerem Grade, je höher oben im Darm der Verschluss stattfindet. Die *Indicanausscheidung* andererseits ist bei der Verschliessung des Dünndarms beträchtlich gesteigert, bei derjenigen des Dickdarms nicht. Beide bei der Diagnose des Ortes des Darmverschlusses speciell in Betracht kommende Veränderungen des Urins erfolgen nur im Allgemeinen nach obiger Regel, und ist namentlich nicht zu vergessen, dass auch eine zur Enterostenose hinzutretende *Peritonitis* den Indicangehalt des Urins steigern kann. Letztere kann auch *Albuminurie* bedingen, ebenso wie dies ein Symptom der Enterostenose ist, sobald in Folge des Choks eine Blutdruckerniedrigung und damit Verminderung der Urinsecretion und Abscheidung von Eiweiss durch den Harn sich einstellt.

Urinveränderungen.

Differentialdiagnose.

Das skizzirte Bild der Darmverengerung respective des Darmverschlusses ist ein so prägnantes, dass die Diagnose der Enterostenose als solche in den wenigsten Fällen Schwierigkeiten begegnet. *Acute Vergiftungen* mit Erbrechen und Collaps, *Gallenstein-*, *Nierenstein-* und einfache *Darmkoliken*, die sogenannten Einklemmungserscheinungen bei *Ren mobilis* können zwar im ersten Augenblick als Darmverschliessung imponiren, indessen haben jene Krankheiten doch nur gewisse Erscheinungen, den Collaps, das Erbrechen, die Anurie und die Schmerzen im Unterleib mit der Darmstenose gemein; sobald aber der Symptomencomplex in seiner Gesammtheit näher beachtet und analysirt wird, ist eine Verwechslung nicht wohl möglich. Leichter kann eine solche mit einer *acuten Typhlitis* statthaben, da auch bei dieser schon von Anfang an Schmerz, Erbrechen, Stuhlverhaltung und eine palpable Geschwulst sich einstellt. Indessen leiten doch die Lage der Geschwulst und die von der (mit der Typhlitis gewöhnlich vergesellschafteten) Paratyphlitis abhängigen Compressionserscheinungen: das Oedem, die Schmerzen und die Sensibilitätsstörungen im rechten Bein die Diagnose in die richtige Bahn. Dass die Typhlitis später zu einer vollkommenen Unwegsamkeit des Darms führen und so das vollausgeprägte Bild des Ileus sich an die Typhlitis anschliessen kann, ist selbstverständlich. Auch das Bild der *Peritonitis* zeigt gewisse Aehnlichkeiten mit demjenigen des Darmverschlusses; der Collaps, die Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, das Erbrechen ist beiden gemein; auch die Stuhlretention und die Indicanvermehrung finden sich ganz gewöhnlich bei Peritonitis. Indessen fällt die Schmerzhaftigkeit bei der Urinentleerung, die seitliche Dämpfung am Unterleib, das Fieber und das bei Peritonitis fast regelmässige Fehlen des Kothbrechens zu Gunsten der Diagnose der letzteren in die Wagschale. Freilich darf nicht vergessen werden, dass im Verlaufe des Darmverschlusses ganz gewöhnlich secundäre Peritonitis sich hinzugesellt, und die Symptome beider Krankheiten sich gegenseitig vermischen.

Typhlitis.

Peritonitis.

Nie darf der Arzt sich mit der Diagnose einer Enterostenose begnügen. Vielmehr hat derselbe stets festzustellen, *wo* im Darme die Verschliesung gelegen und *wodurch* sie bedingt ist. Denn von der Entscheidung dieser beiden Fragen hängt im einzelnen Falle ganz wesentlich der therapeutische Eingriff ab.

Diagnose des Orts der Stenosirung. Gang d. Untersuchung.

Was zunächst den *Ort* des Hindernisses für die Fortschaffung des Darminhaltes betrifft, *so ist jedes Mal zuerst an den Bruchpforten nachzusehen, ob eine Einklemmung besteht oder nicht.* Wehe dem Arzte, welcher diese wichtige Regel unterlässt und damit eines folgeschweren Unterlassungsfehlers sich schuldig

macht! Nachdem die Bruchpforten frei befunden sind, ist die Untersuchung des *Rectums* und beim Weibe auch der *Vagina* vorzunehmen. Durch die (namentlich combinirte) Untersuchung per vaginam können das Darmlumen verengende Veränderungen in der Lage und Grösse des Uterus, Ovarientumoren u. s. w. gefühlt werden, *vom Rectum aus* Neoplasmen des Mastdarms, sowie von der Blase oder Prostata ausgehende, oder in das Becken hineinragende Tumoren. Auch ein invaginirtes Darmstück kann unter Umständen im Rectum palpirt werden, ja ausserhalb der Analöffnung als Prolaps erscheinen. Uebrigens ist nicht nur ein positiver Befund, sondern auch schon die Constatirung vollständiger Leere des Rectums, soweit der Finger reicht, für die Diagnose von Bedeutung, und kann weiter durch öftere Wassereingiessungen in den Mastdarm unter gleichzeitiger Percussion der unteren Darmpartien festgestellt werden, ob diese regelmässig von dem eingegossenen Wasser rasch gefüllt werden können, also *unterhalb des* Hindernisses sich befinden. Ist das Resultat der einfachen Digitaluntersuchung ein negatives, so kann dieser noch eine Exploration des Mastdarms mit mehreren Fingern oder der ganzen Hand unter Chloroformnarkose nachfolgen.

Kann man auf dem angegebenen Wege den Sitz der Darmverengerung beziehungsweise des Darmverschlusses nicht nachweisen, so ist nunmehr die genaueste Untersuchung des *Abdomens* vorzunehmen. Vor Allem ist auf die Inspection Werth zu legen — auf den Grad des Meteorismus und die *stärkere Ausprägung desselben in bestimmten Regionen des Unterleibs;* auch das Percussionsresultat und der auscultatorische Nachweis einer mehr oder weniger regelmässigen Localisirung der Borborygmen auf bestimmte Darmpartien kann mit zur Diagnose verwerthet werden. Ferner kommt die Beschaffenheit des Erbrochenen und des Urins in Betracht, die Frage, ob das Erbrechen unveränderten höchstens galligen Mageninhalt oder fäculente Massen herausbefördert, ob die Urinmengen spärlich oder annähernd normal sind, der Indicangehalt gering oder stark vermehrt ist. Endlich versuche man, durch Injectionen von Kochsalzlösungen in das Rectum Stuhl zu erzielen, eine Massregel, die ja auch vom therapeutischen Standpunkt aus gewöhnlich in erster Linie indicirt ist, und achte dabei wohl auf die Beschaffenheit der Stuhlentleerung, ob diese relativ reichlich ist, die Fäcalmassen geformt sind, woraus, wenn trotzdem das Bild der Darmstenose unverändert anhält, geschlossen werden darf, dass die Stenose hoch oben im Darm ihren Sitz hat.

Stenose des Colons.

Ist der *Meteorismus bedeutend und ganz gleichmässig* über das Abdomen vertheilt, sind etwa daneben auch voluminöse bis armsdicke, bei der Percussion dumpfschallende Kothwülste, die durch Wasserinjection in das Rectum in ihrem Volumen nicht geändert werden, deutlich zu fühlen, ist ferner das Erbrechen fäculent, der Indicangehalt des Harns nicht vermehrt, so ist an einen *Verschluss der unteren Theile des Colons* zu denken, umso mehr, wenn auch, wie dies gewöhnlich bei der im Ganzen weniger rapid erfolgenden Colonobturation der Fall ist, der Collaps ein mässiger und dementsprechend auch die Urinsecretion nicht wesentlich vermindert ist.

Das Gegenstück hierzu: ist der Meteorismus gering, nur auf das Epigastrium beschränkt, der Magen erweitert, während die unteren und seitlichen Theile des Unterleibs eingesunken erscheinen, wechselt der Meteorismus seine Stärke mit dem Erbrechen, und fördern Klystiere bedeutende Kothmassen zu Tage, ohne



dass das Bild des Ileus nachlässt, ist das Erbrochene nicht fäculent, nur missfarbig, so darf man einen *Verschluss des Duodenums oder Jejunums* annehmen. Dabei besteht, entsprechend der gewöhnlich rapid entstehenden schweren Form des Darmverschlusses in den obersten Partien des Darms, hochgradiger Collaps und Anurie. Der Urin kann grössere Mengen von Indican enthalten.

Verschluss des Duodenums und Jejunums.

Verschluss des Ileums u. Coecums.

Zwischen den genannten beiden Bildern bewegt sich dasjenige des *Verschlusses des Ileums und Coecums.* Hier ist die Auftreibung auf den mittleren Theil des Abdomens concentrirt, während die Colonpartien zurücktreten, bis bei stärkerer Ausdehnung der oberen Darmabschnitte die letzteren sich über jene herlagern und den Meteorismus allgemein und gleichmässig machen. Das Erbrochene ist fäculent, Collaps und Anurie lassen nicht lange auf sich warten.

Mit Hülfe der angegebenen Anhaltspunkte lässt sich wenigstens im Anfang des Krankheitsbildes der Ort des Darmverschlusses mit einiger Sicherheit bestimmen.

Complicirende Peritonitis.

Später, wie schon angedeutet, verwischen sich die charakteristischen Symptome. Vollends wird diese Ortsdiagnose unsicher, ja ganz unmöglich, wenn *Peritonitis* hinzutritt, und damit die Untersuchung in jeder Beziehung erschwert ist, ausserdem wenn, durch die Peritonitis bedingt, der Meteorismus ein allgemeiner wird, die Urinmenge fällt, der Indicangehalt des Harns steigt, und der Collaps immer stärkere Dimensionen annimmt.

Diagnose der Natur des die Darmstenose bedingenden Hindernisses.

Hat man sich über den muthmasslichen Sitz der Darmstenose ein Urtheil gebildet, so ist jetzt die Frage zu entscheiden, *welcher Natur das Hinderniss ist,* eine Frage, welche gewöhnlich noch schwieriger zu beantworten ist, als die Frage nach dem Ort des Darmverschlusses. In vielen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeits- oder gar nur eine Vermuthungsdiagnose erlaubt.

Untersuchung des Rectums, der Vagina und der Bruchpforten.

Sicher ist die Diagnose, wenn vom Rectum oder von der Vagina aus das Hinderniss gefühlt wird, also *Geschwülste*, welche von den Sexualorganen, von dem Becken oder vom Rectum selbst ausgehen, vorliegen, oder bis in den Mastdarm herabgerückte *Intussusceptionen, Kothanhäufungen* im Rectum, welche als harte Massen palpabel sind, ohne dass der untersuchende Finger, ehe er an sie gelangt, einen Widerstand oder eine enge Passage zu überwinden hat; hochgradige Coprostasen kommen am häufigsten im Greisenalter vor. Ebenso ist bei genügend genauer Untersuchung eine eingeklemmte äussere Hernie natürlich meist sehr leicht zu erkennen.

Untersuchung des Abdomen.

Ist vom Rectum, der Vagina und den Bruchpforten aus Nichts zu fühlen, was als Ursache der Stenose angesprochen werden kann, so ist zunächst nachzusehen und zu überlegen, ob die Beschaffenheit des Unterleibs für die Diagnose verwerthet werden kann. Der Nachweis eines *Tumors* im Unterleib ist für die Diagnose von grosser Bedeutung. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass der über dem Tumor sich anhäufende Koth sehr ähnlich sich anfühlen kann, wie der eigentliche die Darmpassage verschliessende Tumor. Suspect auf ein Neoplasma ist, wenn bei Vorhandensein eines Tumors im Abdomen längerdauernde Kachexie dem Darmverschluss voranging, und wenn periphere Lymphdrüsen angeschwollen sind; sicher wird die Diagnose, wenn, wie dies in seltenen Fällen beobachtet wurde, Stücke des Neoplasmas mit dem Kothe abgehen.[1] Auf die Beschaffenheit des letzteren ist überhaupt stets zu achten, da auch von *Enterolithen*

Nachweis eines Tumors im Abdomen.

1) Bezüglich der Details der Diagnose der Darmcarcinome muss auf das eben abgehandelte Kapitel verwiesen werden.

Stücke zuweilen mit dem Koth abgeführt werden, ebenso *Gallensteine*, so dass dann in diesem Falle jene Körper mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Ursache der Darmverschliessung angesehen werden können — zumal wenn die Symptome des Ileus sich an eine schwere Gallensteinkolik mit Icterus unmittelbar anschliessen, die mit Steinen gefüllte Gallenblase oder eine steinharte Masse im Darme gefühlt werden kann, und die Erscheinungen der Enterostenose mit dem Abgang einer grösseren Zahl von Gallensteinen oder eines grossen Concrements rasch verschwinden.

Intussusceptionen.

Von den durch die Bauchdecken fühlbaren Geschwülsten sind die *Intussusceptionen* diejenigen, welche nicht selten eine sichere Diagnose zulassen nicht nur wegen der Eigenartigkeit der Geschwulstform, sondern weil dabei auch Symptome auftreten, welche bei anderen Formen der Darmverschliessung fehlen.

Die Intussusception, die am häufigsten im Kindesalter und als ileocoecale auftritt, d.h. als Einstülpung des Ileums und Coecums in das Colon, beginnt in der Regel mit starken Koliken, Erbrechen und Durchfällen, welche blutig schleimig sind, indem das Intussusceptum durch venöse Stauung anschwillt; der After ist dabei nicht selten gelähmt, steht offen. Die Invagination als solche präsentirt sich als palpable *wurstförmige* [1]) Geschwulst (gewöhnlich in der Gegend des Colon transversum), welche im Verlauf der Krankheit nach unten hin wandern und schliesslich im Rectum mit dem Finger gefühlt werden kann. Auch wird zuweilen das invaginirte Darmstück gangränös und mit dem Stuhl entleert. Bei der *acuten* Form der Invagination freilich fehlt dieser Symptomcomplex, indem hier die letztgenannten Erscheinungen nicht zu Stande kommen, vielmehr die Krankheit in der Regel rasch unter dem Bilde des Ileus tödtlich verläuft. Wichtig für die Differentialdiagnose sind vor Allem die *cylindrische Geschwulst* und die *blutig-schleimigen Diarrhöen*, da letztere bei anderen Formen von Enterostenose fast nie vorkommen, höchstens bei Axendrehungen und Knotungen speciell des S romanum.

Axendrehung, Knotung u. innere Darmeinklemmung.

Diese, die *Axendrehungen*, *Knotungen* und *die inneren Darmeinklemmungen* sind am schwierigsten zu diagnosticiren. An sie ist zu denken, wenn die bisher angeführten Ursachen der Darmverschliessung bei der Diagnose ausgeschlossen werden können und weiterhin gewisse Punkte im Krankheitsbild die eine oder andere Form jener Darmverlegungen wenigstens vermuthen lassen.

Gemeinsam denselben ist der *acute Verlauf des Ileus* mit schwerem Collaps u.s.w., und dass *die Gesundheit des betreffenden Kranken vorher nicht wesentlich gestört war*. Von einer auch nur einigermassen brauchbaren Differentialdiagnostik zwischen Axendrehungen, Knotungen und innerer Darmeinklemmung ist aber nicht mehr die Rede.

Pseudoligamente als Ursachen d. inneren Einklemmung.

Pseudoligamente und damit eine im Abdomen für die innere Einklemmung geschaffene anatomische Basis können bei Individuen vermuthet werden, welche früher Peritonitiden überstanden, mehrfach und schwer geboren haben u. ä.

Zwerchfellhernien.

Von den inneren Hernien sind noch am ehesten die meist nach schweren Traumen entstandenen *Zwerchfellshernien* diagnosticirbar, wenn auch nach Leichtenstern's Zusammenstellung in kaum 2% der Fälle die Diagnose richtig gestellt war. Gefunden wurde dabei die betreffende Thoraxhälfte vorgewölbt, in der Athmung behindert, der Pectoralfremitus aufgehoben, das Athmungsgeräusch metallisch — Symptome, welche die seltene Zwerchfellshernie mit dem Pneumothorax gemein hat. Indessen sprechen, abgesehen von den eventuellen Symptomen der Enterostenose, auch gewisse Erschein-

---

1) Wenn ein Darmtumor die Intussusception veranlasst, kann die Geschwulst eine andere Form, als die typisch wurstförmige darbieten.

ungen direct für die Hernie: der Wechsel im Percussionsschall, der je nach der Lage und Füllung der im Thoraxraum befindlichen Därme bald tympanitisch, bald dumpf ist, das Fehlen des regelmässigen Wechsels dumpfen und hellen Percussionsschalls beim Lagewechsel des Kranken und endlich die von der Peristaltik abhängigen, ihre Bewegung in den Därmen unschwer verrathenden metallisch klingenden Darmgeräusche.

Vollends leicht von dem Pneumothorax und der Hernia diaphragmatica ist die Einlagerung eines ausgedehnten Magens in den Lungenthoraxraum (bei nach oben gedrängtem intactem Zwerchfell) zu unterscheiden. Man braucht bloss mittelst der Sonde in den Magen Wasser ein- und ausfliessen zu lassen und die dadurch geschaffenen Veränderungen im Percussionsschall zu beachten, um sofort über die Situation ins Klare zu kommen.

Weiter in der Differentialdiagnose zu gehen, als ungefähr den soeben gemachten Ausführungen entspricht, ist meiner Ansicht nach nicht gut möglich und auch nicht räthlich, da feiner ausgesponnene, die anatomische Ursache des Darmverschlusses betreffende „Vermuthungsdiagnosen", wie in der Natur der Sache liegt, viel häufiger falsch, als richtig sich erweisen müssen und deswegen werthlos sind.

Nervöse Darmerkrankungen.

Wie von den Magenerkrankungen, so ist auch von den Darmerkrankungen sicher ein beträchtlicher Theil nervösen Ursprungs, d. h. es handelt sich bei verschiedenen Darmkrankheiten um pathologische Zustände, welche sich lediglich auf *Störungen der Function der Darmnerven* zurückführen lassen, und wo in anatomischer Beziehung Nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Darmnervensystems widerspräche. Indessen kann man die einzelnen Formen der nervösen Krankheiten des Darms noch nicht so scharf von einander trennen, wie dies bei den nervösen Magenkrankheiten in letzter Zeit gelungen ist. Die naturgemäss aufzustellenden Typen der Störungen der Darmnervenfunction wären, je nachdem eine Erhöhung oder Erniedrigung der Reaction der Darmnerven vorläge, Fälle von:

Vermehrung oder Verminderung der Contractilität,
Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität,
Vermehrung oder Verminderung der Secretionsintensität.

Für alle 3 Kategorien sind Beispiele in der Pathologie des Darms aufzufinden, oder es finden sich wenigstens da und dort Andeutungen davon, dass jene Formen von nervöser Störung der Darmthätigkeit vorkommen dürften.

Physiologie d. Darmnervenfunction.

Zum besseren Verständniss der Neurosen des Darms ist es nöthig, den normalen Nerveneinfluss auf die Darmbewegungen kurz zu skizziren. Der *Plexus myentericus* ist das automatische Bewegungscentrum des Darms und beherrscht als solches wesentlich die Darmbewegung. Reizung und damit Peristaltik desselben kommt zu Stande durch sauerstoffarmes, CO_2 reiches Blut, ferner durch directe Reize, welche die Darmwand treffen, namentlich auch durch die Zersetzungsproducte (speciell Säuren) des Darminhalts. *Wirkt der Reiz anhaltend und stark ein, so tritt ein Erschöpfungszustand, eine Darmparese ein mit Sistirung der Peristaltik,* die gelähmte Muskulatur bietet den Darmgasen keinen Widerstand mehr — der Darm wird aufgetrieben (Meteorismus). Von peripheren Nerven wirkt der *Vagus* auf die Darmbewegung im Sinne der Vermehrung der Peristaltik, der *N. splanchnicus* dagegen als *Hemmungsnerv*, d. h. seine Reizung sistirt die Darmbewegung, so lange das Blut nicht venös geworden ist; in letzterem Falle erlahmen die Hemmungsfasern des Splanchnicus. Zugleich ist dieser Nerv der

vasomotorische Nerv des Darms, indem seine Reizung eine Verengung, seine Durchschneidung eine Erweiterung der Darmgefässe bewirkt.

Motilitätsneurosen des Darms.

Nervöse Diarrhöe.

Es giebt krankhafte Zustände des Darms, bei welchen eine *vermehrte Peristaltik auf rein nervöser Basis* zu Stande kommt. Die Ursache davon ist zu suchen entweder darin, dass ein abnormer Darminhalt die nervösen Apparate des Darms direct mechanisch reizt ohne Entzündung zu veranlassen, oder in einer chemischen Reizung, einer Intoxication der Nerven. Ein weiterer Grund ist, dass die Nerven überhaupt und speciell auch die Darmnerven in Folge von Neurasthenie oder Hysterie in einen labileren Erregungszustand gerathen können, so dass sie sehr leicht auf schwache Reize, die sonst nicht stärkere Peristaltik hervorzurufen im Stande wären, mit solcher reagiren. Charakteristisch in diagnostischer Beziehung ist für solche *„nervöse Diarrhöen"*, dass im ersteren Fall, wo abnorme Reize die Nerven der Darmwand treffen, der Durchfall rasch vorübergeht, und abnorme auf anatomische Veränderungen der Darmwand hindeutende Beimengungen zu den Dejectionen, wie *Blut*, *grössere Mengen von Schleim* u. ä. *fehlen.* Ist dagegen jene grössere Labilität der Nervenreaction anzunehmen, so wird die Diarrhöe von psychischen Eindrücken beherrscht, und können vom Darm abhängige Schwindelgefühle auftreten, oder sonstige nervöse Symptome im Krankheitsbilde sich vorfinden. Der Umstand, dass in solchen Fällen die Diarrhöe in Folge psychischer Einflüsse, wie sie rasch gekommen, auch rasch verschwindet, spricht direct dafür, dass die Darmschleimhaut hierbei nicht verändert sein kann.

Bei der Beurtheilung, ob aus der Häufigkeit der Stuhlentleerung im einzelnen Falle auf eine Vermehrung der Peristaltik geschlossen werden kann, darf nicht vergessen werden, dass die Zahl der regelmässigen Stuhlentleerungen beim Normalmenschen in weiten Grenzen schwankt, d. h. dass bei dem einen Menschen normaler Weise zwei, ja drei Mal täglich Stuhl eintritt, beim anderen wieder regelmässig nur alle 2—3 Tage ein Mal. Bei Leuten letzterer Kategorie mit für gewöhnlich träge vor sich gehender Erregung der Peristaltik kann daher bei eintretender Nervosität eine ein Mal im Tage sich einstellende Stuhlentleerung schon ein abnormes Ereigniss und der Ausdruck jener pathologischen Reizbarkeit der Darmnerven sein.

Nervöse Diarrhöe bei Kindern.

In die Kategorie der nervösen Diarrhöen gehören auch einzelne Fälle der *Kinderdiarrhöen*, speciell die mit dem *Durchbruch der Zähne* verbundenen Durchfälle, vorausgesetzt, dass nicht im einzelnen Falle ein Diätfehler oder ähnliches als Ursache eines die Zahnung complicirenden Darmkatarrhs nachgewiesen werden kann. Namentlich spricht ein mit jedem Zahndurchbruch sich wiederholender Durchfall für eine nervöse auf reflectorischem Weg zu Stande kommende Diarrhöe.

Nervöse Diarrhöe bei Hysterischen, Tabeskranken u. s. w.

Von Erwachsenen sind es vor Allem *Hysterische*, bei welchen eine entschiedene Disposition zu nervösen Diarrhöen besteht, welche im Stadium stärkerer Aufregung erscheinen, um mit dem Eintritt ruhigerer Perioden wieder rasch zu verschwinden.

Auch bei Tabeskranken können profuse, nicht stillbare Diarrhöen auftreten, welche zweifelsohne als „nervöse" zu deuten sind. Als Beispiel diene folgender von mir beobachteter Fall:

Fall von nervöser Diarrhöe im Verlaufe der Tabes.

34jähriger Bahnarbeiter mit den ausgesprochensten Symptomen der Tabes dorsalis mit häufigen Crises gastriques (heftige krampfhafte Schmerzen in der Magengegend, Nausea, Erbrechen u. s. w.); es wurde dagegen eine Sublimatinjectionscur angeordnet. Am zehnten Tage der Behandlung trat eine heftige Magenkrise ein; dieselbe dauerte dieses Mal nicht weniger als zehn Tage — heftige Gastralgien bei gutem Appetit und ungestörter Verdauung. Dazu kamen nun am elften Tage *profuse unstillbare Diar-*



rhöen, 10—40 in 24 Stunden. Die Stühle waren rein wässrig, *ohne jede Spur von Schleim*. Alle möglichen Styptica, Tannin, Opium, Naphthalin u. s. w. wurden ohne jeden Erfolg angewandt, bis nach circa dreiwöchentlicher Dauer der Diarrhöen, durch welche Patient in seiner Ernährung enorm herunter kam, Genesung erfolgte.

Krampf des Sphincter ani.

Im *Rectum* äussert sich die krankhafte Erhöhung der Contractilität in einem, dem speciellen Verhalten der Muskulatur und der Innervation dieses Darmabschnitts entsprechenden Bilde, das von dem bisher geschilderten wesentlich abweicht.

Der in das Rectum tretende Koth erregt die sensibeln Mastdarmnerven und damit eine durch das Centrum anospinale des Lendenmarks gehende reflectorische Contraction der Sphincteren. Die letztere wird aber durch Hemmungsfasern, welche vom Grosshirn, beziehungsweise vom Willen innervirt werden können (die Bahnen des Hemmungsapparates verlaufen wahrscheinlich von den Sehhügeln durch den Pedunculus cerebri und das Rückenmark zum Lendenmark), hintangehalten, so dass die Kothsäule durch den After heraustritt, ohne dabei den reflectorischen Sphincterschluss zu Stande zu bringen. Der Sphincter ani externus wird als willkürlicher Muskel nebenbei direct vom Grosshirn innervirt.

Erhöhung der Reizung, beziehungsweise Erregbarkeit in den motorischen oder den sensiblen Mastdarmnerven (ebenso aber die Herabsetzung oder Aufhebung der Innervation des Hemmungsapparates) wird *krampfhaften Afterschluss* zur Folge haben, und wird im einzelnen Falle wenigstens der Versuch zu machen sein, zu entscheiden, welche Nervenbahnen an dem Zustandekommen des Schliessmuskelkrampfes hauptsächlich betheiligt sind.

Nervöse Obstipation. Darmatonie.

Häufiger als die Zustände erhöhter Peristaltik sieht man die auf nervöser Basis beruhende *Verminderung der Peristaltik*, d. h. *hartnäckige Obstipation mit ihren Folgen, speciell der Auftreibung des Unterleibs durch die Darmgase* (*Darmatonie*). Am häufigsten sieht man dieses Leiden bei Hysterischen. Die in den ballonartig aufgetriebenen Därmen liegenden Flüssigkeitsmassen können dabei noch zuweilen mit Klatschgeräuschen hin- und herbewegt werden. Durch Entleerung der meist geruchlosen Gase verschwindet der Meteorismus rasch, wie er gekommen. Ebenso findet sich hartnäckige Obstipation bei Krankheiten des Centralnervensystems, bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, namentlich auch bei der Basilarmeningitis. Die *Stauungszustände* mit CO_2anhäufung im Blut sollten nach dem, was wir über die Reaction des Plexus myentericus auf sauerstoffarmes Blut sagten, mit gesteigerter Peristaltik, d. h. mit nervöser Diarrhöe einhergehen. In Wirklichkeit ist das Gegentheil der Fall; es ist dies leicht verständlich, da das physiologische Experiment, wie schon bemerkt, ergiebt, dass *anhaltende* Blutstauung in den Darmgefässen, eine Erschöpfung der Nervenreaction, eine Darmparese zur Folge hat. So erklären sich die chronischen Obstipationen bei nicht compensirten Herzfehlern, beim Emphysem u. ä. Auch *von der gewöhnlichen Kost abweichende Diät* kann dadurch, dass sie einen zu geringen Reiz auf die Nervenapparate der Darmwand ausübt, nervöse Obstipation erzeugen. Wir sehen dies bei Einhaltung einer zu gleichförmigen Diät, indem dadurch eine allmähliche Abstumpfung der Reizbarkeit der Darmwandnerven eintritt. In ähnlicher Weise ist die Wirkung gewisser Genuss- und Arzneimittel zu erklären.

Obstipation b. Stauungszuständen.

Charakteristisch für den nervösen Charakter der Obstipation ist ausser den genannten ätiologischen Factoren die unter Umständen ganz unvermittelt er-

folgende Aufhebung der Obstipation und das Fehlen abnormer Beimengungen zum Stuhl, speciell der Schleimmassen, welche beim chronischen gewöhnlich mit Obstipation einhergehenden Darmkatarrh auf die Dauer bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung nicht vermisst werden.

Die Lähmung der motorischen *Mastdarmnerven* ist eine nicht seltene Erscheinung. Die Kranken können wegen mangelhaften Sphincterenschlusses den Stuhl nicht halten, müssen dem Drang rasch nachgeben; bei stärkeren Graden der Paralyse, wo jeder Einfluss des Willens auf den Sphincter ani externus verloren gegangen ist, steht der After offen, und geht der Koth andauernd unwillkürlich ab. Es ist dies hauptsächlich bei Rückenmarkskrankheiten der Fall, auch bei Störungen der Gehirnthätigkeit kommen Sedes involuntariae vor.

Sphincterlähmung.

Sensibilitätsneurosen des Darms.

Die ruhig sich vollziehenden Bewegungen des Darms werden für gewöhnlich nicht empfunden. Erst die stärkere oder gar krampfhafte Contraction der Darmmuskulatur giebt sich als mehr oder weniger schmerzhaftes Gefühl kund (*Kolik*). Als Gefühlsnerv des Darms ist von der Physiologie der Splanchnicus anerkannt. Gewöhnlich ist mit der Reizung der Gefühlsfasern gleichzeitige Contraction der Darmmuskulatur verbunden, d. h. Kolik und Krampf zugleich vorhanden, und können diese die sensible und motorische Sphäre zugleich betreffenden Neurosen nicht von einander gesondert besprochen werden.

Kolik.

Die übermässige Reaction der Gefühlsnerven des Darms spricht sich aus in heftigen Leibschmerzen, welche in der Regel einen *kneipenden* Charakter haben, und zuweilen so intensiv sind, dass der Kranke zusammengekrümmt mit kalten Extremitäten und kleinem Puls daliegt. Die Bauchdecken sind bald eingezogen gespannt, wenn eine verbreitete krampfhafte Contraction der Darmwand stattfindet, bald im Gegentheil aufgetrieben; auch die Muskulatur der Bauchwand nimmt gewöhnlich am Krampfe Theil, sich in Härte und Spannung der Bauchdecken äussernd. Als Neuralgie ist die Kolik gekennzeichnet theils durch den periodischen Verlauf und das plötzliche Aufhören der Kolik, theils durch ihre Aetiologie. Es lässt sich im einzelnen Falle constatiren, dass entweder eine ganz abnorme Beschaffenheit der die Darmwand treffenden Reize vorliegt, oder ein abnormes Verhalten und Reactionsvermögen der Darmnerven selbst, oder beides zugleich. In ersterer Beziehung nenne ich als Ursache der Kolik: Enthelminthen, Fremdkörper (Gallensteine u. s. w.), Kothmassen, Ansammlung von Gasen, welche die Darmwand dehnen bis zur Erzeugung heftigen Schmerzes, der mit Abgang der Gase verschwindet (Windkolik). Eine häufige Ursache im Sinne eines abnormen Reizes der Darmnerven ist die *Erkältung* der äusseren Haut und vor Allem die *Bleiintoxication*, selten die Arthritis u. ä. Ein abnormes Verhalten der Nerven des Darms und ihrer Reaction als Ursache der Kolik darf andererseits vorausgesetzt werden bei der Hysterie, bei den Koliken im Verlaufe der Rückenmarkskrankheiten, bei der „Reflex"kolik in Folge von Krankheiten der Leber, der Nieren, des Uterus, der Ovarien u. s. w.

Die *Diagnose der Kolik* stützt sich auf das ziemlich prägnante Krankheitsbild, die ätiologischen Factoren und auf die Möglichkeit, pathologisch-anatomische Veränderungen im Unterleib, welche unter ihren Symptomen auch Kolik veranlassen, auszuschliessen. In letzterer Hinsicht sind vor Allem die mit *entzündlichen oder ulcerativen Processen* einhergehenden Leibschmerzen von den rein nervösen Koliken zu trennen, was nach dem, was wir über jene Krankheiten in diagnostischer Beziehung besprochen haben, nicht schwer halten dürfte. Richtig ist, dass die Kolikschmerzen durch Druck auf den Unterleib oft vermindert, bei den entzündlichen Veränderungen und Geschwürsprocessen im Darm gewöhnlich

Differentialdiagnose.

Exclusion entzündl. u. ulcerativer Processe im Darm.



vermehrt werden; doch lässt dieses differential-diagnostische Symptom sowohl im positiven, als negativen Sinn nicht selten im Stich. Dagegen wird der Schmerz durch Druck auf den Unterleib jedenfalls nie geringer bei der *Peritonitis*, welche zuweilen differential-diagnostisch in Betracht kommt, namentlich wenn die Kolik mit Meteorismus einhergeht. Vor einer Verwechselung mit *Gallensteinkolik* und *Nierensteinkolik* schützt die Concentration der Schmerzen auf ihre Ursprungsstätten in diesen Krankheiten, sowie der übrige Symptomencomplex derselben, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann.

Peritonitis.

Gallenstein- und Nierensteinkolik.

Diagnose der einzelnen Formen der Enteralgie.

Ist die Diagnose einer rein nervösen Kolik festgestellt, so fragt es sich noch weiterhin, welche *specielle Form der Enteralgie* vorliegt. Beginnt die Kolik mit Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, so ist an eine Colica ab ingestis zu denken und das Erbrochene darauf hin zu untersuchen. Geht dem Ausbruch der Kolik Obstipation voran, sind Kothgeschwülste zu fühlen, so ist eine Colica stercoralis anzunehmen, namentlich wenn mit Abgang der obstruirenden Fäcalmassen das Bild der Kolik verschwindet u. s. w. Colica hysterica ist in der Regel leicht zu erkennen aus dem ganzen Verhalten der Patienten, dem gleichzeitigen Vorhandensein von Krämpfen u. s. w. Zuweilen ist bei der Hysterie neben der Kolik eine Hyperästhesie der Bauchwand vorhanden, so dass sich dadurch speciell die Frage einer beginnenden Peritonitis aufwerfen kann. Indessen schützt in solchen Fällen gerade der Umstand, dass der Druck auf die in Falten aufgehobene Haut sehr schmerzhaft ist und tiefer Druck nicht empfindlicher ist, als oberflächlicher, vor Fehldiagnosen.

Aus dem Angeführten geht zur Genüge hervor, wie wichtig es ist, bei der Diagnose der Kolik stets auch die Aetiologie des Falles genauestens zu erforschen. Wie schwer straft es sich, um ein Beispiel noch anzuführen, wenn der Arzt in einem Fall, wo rein nervöse Kolik vorliegt, nicht auf die Möglichkeit einer Bleiintoxication gefahndet hat, obgleich hier das Krankheitsbild — die Einziehung und Spannung der Bauchdecken, die Verminderung der Diurese, die Härte und Verlangsamung des Pulses, der blaugraue Saum des Zahnfleisches an den Zähnen (Paralysen fehlen in diesem Stadium gewöhnlich noch) — so charakteristisch ist, dass die Verkennung einer Bleikolik fast immer ein grober Kunstfehler ist.

Welcher Abschnitt des Darms von der Kolik befallen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen und ist auch mehr theoretisch, als praktisch wichtig. Nur die *Sensibilitätsneurosen des Rectums* machen — ähnlich wie dies bei den Motilitätsneurosen der Fall ist — ein von den übrigen Koliken so verschiedenes, charakteristisches Bild, dass ihre specielle Diagnose möglich ist. Der Schmerz ist dabei auf die unterste Bauch- und Sacralgegend localisirt, mit heftigem Stuhldrang, d. h. stark pressenden Gefühlen im Mastdarm verbunden. Es handelt sich dabei um eine Neuralgie der im untersten Theile des Mastdarms sich verbreitenden sympathischen Nervenfäden vom Plexus haemorrhoidalis, und findet sich das Leiden hauptsächlich bei Hämorrhoidariern (Hämorrhoidalkolik) und bei nervösen Frauen. Auch bei Tabeskranken sieht man ganz gewöhnlich Andeutungen von Rectalneuralgien; wenn man regelmässig darnach fragt, hört man den Kranken fast immer über Drang im Mastdarm klagen, „es stecke ein Keil im After“ u. ä. Sind die Schmerzen im Mastdarm heftiger, so irradiiren sie nach dem Damm und den Geschlechtstheilen.

Sensibilitätsneurosen d. Rectums.

Zustände v. Verminderung d. Sensibilität.

Das Vorkommen einer *Verminderung der Sensibilität der Darmnerven* ist zwar a priori sicher anzunehmen, aber nicht zu diagnosticiren, da die Darmnerven normaler Weise keine bewussten Empfindungen vermitteln. Nur die Mastdarm-

nerven machen hiervon eine Ausnahme, und ist ihre Lähmung als solche diagnosticirbar.

Indem die sensiblen Mastdarmnerven durch den in das Rectum tretenden Koth erregt werden, wird die Sensation des Stuhldrangs hervorgerufen, womit die früher schon erwähnte Erregung des Sphincter ani verbunden ist. Bei einzelnen Patienten, namentlich Rückenmarkskranken, hört nun diese Empfindung des Stuhldrangs wegen *Anästhesie des Rectums* auf, so dass die Kranken kein Stuhlbedürfniss haben und das Austreten der Kothsäule aus dem After nicht mehr fühlen. In den höheren Graden hört auch der Sphincterreflexschluss auf; ist dabei auch die willkürliche Contraction des Sphincter externus aufgehoben, so kommt es zu unwillkürlicher Stuhlentleerung, deren Eintritt die Patienten erst merken, wenn sie der Fäcalgeruch oder die Beschmutzung der Beine, des Bettes u. s. w. darauf aufmerksam macht.

Secretionsneurosen des Darms.

Auf dem Gebiete der Magenkrankheiten haben bekanntlich die Secretionsneurosen in neuerer Zeit grosse Bedeutung gewonnen. Es ist möglich, dass auch auf nervöser Basis beruhende Anomalien der Darmsaftsecretion in der Pathologie des Darms eine ähnliche selbstständige Rolle spielen. Vielleicht beruhen gewisse „nervöse Diarrhöen", speciell die wässrigen Diarrhöen von Hysterischen auf solcher Erhöhung der Intensität der Darmsaftsecretion, und umgekehrt ist die nervöse Obstipation wenigstens theilweise auf eine Stockung der Secretion des Darmsaftes unter nervösem Einfluss zu beziehen. Die Zukunft wird lehren, wie weit wir berechtigt sind, bei genannten Zuständen diese Voraussetzung zu machen. Dass eine Einwirkung der Nerven auf die Abscheidung des Darmsaftes besteht, ist nach Analogie anderer vom Nerveneinfluss beherrschten Secretionen wahrscheinlich, und sprechen dafür auch einige physiologische Erfahrungen, z. B. die Vermehrung der Darmsaftsecretion nach Injection des auf die Secretionsnerven überhaupt wirkenden Pilocarpins.

Auch die Entleerung der bekannten Schleimcylinder bei Hysterischen dürfte zum Theil nicht das Resultat einer Enteritis, sondern, wie schon früher angeführt wurde, einer nervösen Dickdarmsecretionsanomalie sein.

Helminthiasis. Darmwürmer.

Die sichere *Diagnose der Helminthiasis,* der Bandwürmer (Taenia solium und mediocanellata, Bothriocephalus latus) und der Rundwürmer (Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar, Anchylostomum duodenale) gründet sich einzig und allein auf den *directen Nachweis der betreffenden Parasiten oder ihrer Eier im Inhalt des Darms,* welcher durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Stuhlgangs leicht und sicher gelingt. Die Beschreibung der einzelnen Würmer und ihrer Eier gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe. Durch die Anwesenheit der Helminthen erzeugte Krankheitssymptome fehlen entweder ganz oder sind so vieldeutig, dass die Diagnose aus denselben allein nie gestellt werden kann. Der Vollständigkeit halber soll indessen angeführt werden, dass Unregelmässigkeiten im Stuhl, Klagen über Druck und Schmerzen im Leib und vor Allem die Allgemeinerscheinungen: Heisshunger, Speichelfluss, Schwindel, Krämpfe u. a., zuweilen auf die Vermuthung führen, dass ein Bandwurm vorliege; Aehnliches gilt auch für die Ascariden.

Diagnostisch bedeutungsvoll ist die *schwere Anämie,* welche durch die Anwesenheit von *Anchylostomen* im Duodenum und Dünndarm dadurch bedingt ist, dass die Würmer an der Darmschleimhaut sich festsaugen und dem Wirth Blut entziehen. Bei der Analyse schwerer, anscheinend „essentieller" Anämien muss daher stets auch an Anchylostomen als Ursache derselben gedacht werden, zumal neuerdings der Verbreitungsbezirk der Krankheit viel grösser gefunden wurde, als man früher annahm, wo sie



als eine auf den Orient, speciell Egypten beschränkte endemische Krankheit galt. Nachdem dieselbe durch die Fälle, welche bei den Gotthardtunnelarbeitern in grösserer Häufigkeit vorkamen, bekannter geworden war, ist sie auch in Deutschland namentlich bei Ziegelarbeitern da und dort beobachtet worden.

Diagnose der Krankheiten der Harnorgane.

Vorbemerkungen. Albuminurie.

Das wichtigste Symptom für die Diagnose der Erkrankung der Harnorgane ist die *Beschaffenheit des Urins,* in erster Linie die *Anwesenheit von Eiweiss* in demselben. Da es für den Diagnostiker Regel sein muss, den Urin jedes Kranken, er möge leiden an was er wolle, auf Eiweiss zu untersuchen, so ist eine Albuminurie nicht leicht zu übersehen, und geht man daher bei der Diagnose der Krankheiten der Harnorgane gewöhnlich am besten von dieser Basis aus.

Die Abscheidung von Albumen im Harn ist eine so häufige, auch ohne Erkrankung des Nierenparenchyms zu Stande kommende Erscheinung, dass eine kurze Besprechung der Albuminurie in klinischer Beziehung der Diagnostik der einzelnen Erkrankungen der Harnorgane vorausgeschickt werden muss.

Physiolog. Albuminurie.

Zunächst kann, wie *ich* zuerst nachgewiesen habe, die Albuminurie noch in den Rahmen der normalen Nierenfunction fallen (*„physiologische“* Albuminurie). Die *Diagnose dieser physiologischen Albuminurie* ist oft schwierig, und immer nur mit Vorsicht zu stellen. Die Frage, ob die gefundene Abscheidung von Eiweiss im Harn als physiologische Erscheinung aufgefasst werden darf, tritt an den Arzt hauptsächlich heran einmal bei Patienten, deren Krankheit keine Erklärung für das Auftreten von Albumen im Harn giebt, weiterhin bei Gesunden, welche als Heiraths- oder Lebensversicherungscandidaten, wegen Militärtüchtigkeit u. ä. den Arzt consultiren. Soll eine bestimmte Diagnose gestellt werden können, so müssen alle Symptome von Krankheiten fehlen, in deren Gefolge Albuminurie auftreten kann, speciell auch diejenigen einer Nierenkrankheit, und zwar nicht nur Hydrops oder urämische Intoxication schweren und leichten Grades, sondern auch Herzhypertrophie und die Zeichen der erhöhten Spannung im Arteriensystem. Auch dürfen mehr als ganz vereinzelte hyaline Cylinder im Harnsediment nicht vorhanden sein. Auch dann noch ist die Diagnose der physiologischen Albuminurie mit grosser Reserve zu stellen, weil Herzhypertrophie, gespannter Puls und Cylinder im Harn in gewissen Stadien und Formen von Nephritis fehlen können. Namentlich ist, wenn relativ reichliche Mengen von Eiweiss, 0,1 % oder gar darüber, vorhanden sind, stets der Verdacht auf eine latente Nephritis gerechtfertigt, die in solchen Fällen durch kein anderes Symptom, als lediglich durch die Albuminurie sich verrathen kann. Sicher wird die Diagnose der physiologischen Albuminurie erst, wenn seit der ersten Beobachtung der Albuminurie lange Zeit verflossen ist, ohne dass irgend ein Zeichen der Nephritis: Herzhypertrophie, eine pathognostische Affection der Retina, constante Beimischung von Harncylindern zum Urin, erhöhte Spannung des Pulses u. Ae. sich eingestellt hat. Die principielle Unterscheidung der physiologischen Albuminurie mit dauernder Eiweissabscheidung von einer Form, bei welcher nur intermittirend, speciell zu gewissen Tageszeiten, nach Körperbewegungen u. s. w. Albuminurie im Harn auftritt (*cyklische Albuminurie*), halte ich wenigstens vorderhand für unnöthig.

Albuminurie als Nebenbefund bei anderen Krankheiten.

Die zweite Frage, die entschieden werden muss, ist, *ob die Albuminurie im betreffenden Falle ein untergeordnetes Symptom einer anderen Krankheit* ist, oder ob sie das Krankheitsbild beherrscht, d. h. einer anatomisch nachweisbaren Veränderung der Nieren ihre Entstehung verdankt. Als *Nebenbefund* trifft man die Albuminurie an bei Anämie, Leukämie, starken Durchfällen, Cholera, bei der Bleikolik, im ersten Harn



der Neugeborenen u. ä., in allen diesen Fällen wohl als Folge einer verminderten Blutzufuhr durch die Arterien der Niere zum Glomerulus und seinen Epithelien. In ähnlicher Weise, als Ausdruck der Aenderung der Circulationsverhältnisse, eines Sinkens des Aortendrucks und der Strömungsgeschwindigkeit im Glomerulus, ist die Albuminurie als Folgezustand bei zahlreichen *Nervenkrankheiten* zu erwarten, so bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, bei Gehirnhämorrhagien, Meningitis, Epilepsie, Tetanus u. ä.

Febrile Albuminurie.

Noch viel häufiger ist die Albuminurie ein Nebenbefund bei den meisten *stark fieberhaften* Krankheiten; dieselbe ist hier theils von der in jenen Krankheiten sich ausbildenden Herzschwäche, theils von einer die Niere direct reizenden und ihre Function schädigenden Infection abhängig.

Albuminurie bei Stauungsniere.

Meistens ist es schon auf den ersten Blick leicht, in den genannten Fällen die Ausscheidung von Eiweiss als etwas Nebensächliches im Krankheitsbilde zu erkennen, zumal die übrigen charakteristischen Zeichen von Nierenleiden: Hydrops, Herzhypertrophie u. ä. fehlen. Schwieriger dagegen wird die Unterscheidung in der Kategorie von Krankheiten, wo die Albuminurie Folge der *Stauung im Venensystem*, speciell in den Venen der Niere ist, da hierbei, wie bei den Nierenkrankheiten (wenn auch aus anderer Ursache zu Stande kommend), Herzhypertrophie und Hydrops neben der Albuminurie vorhanden ist. Man hat daher das bei Stauungszuständen auftretende Bild der Veränderung in der Urinausscheidung und Harnbeschaffenheit als das einer eigenen Nierenerkrankung unter dem Namen der „Stauungsniere" beschrieben. Ist dies auch vom theoretischen Standpunkt aus nicht gerechtfertigt, so verlangen doch praktische, namentlich differential-diagnostische Rücksichten, dass das Bild der Stauungsniere gesondert besprochen und den einzelnen Formen der Nierenerkrankung gegenüber gestellt wird (s. den folgenden Abschnitt).

Pyurie.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass ausser dem aus dem Blut stammenden Serumalbumin auch die Beimischung von *Eiter* zum Harn bei der Untersuchung des letzteren die gewöhnliche Eiweissreaction giebt. *Doch ist der Albumingehalt in solchen Fällen*, wenn nicht neben der Pyurie Albuminurie aus anderen Ursachen besteht, *meist nur ganz gering*. In der Regel darf das Albumin ausschliesslich auf die Beimischung von Eiter zum Urin bezogen werden, wenn der Eiweissgehalt nicht mehr als $^1/_{10}$ des Volums der Harnprobe beträgt. In letzterem Falle werden dann immer *reichliche Mengen von Eiterkörperchen im Sediment* angetroffen. Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose giebt indessen immer in dieser Frage die Untersuchung des Harnsediments auf Harncylinder, deren Auftreten im Harn entschieden dafür spricht, dass die Albuminabscheidung auf Circulationsstörungen oder Gewebsveränderungen in der Niere mit zu beziehen ist. Andererseits erlaubt aber die Anwesenheit von *spärlichen* Eiterzellen und Cylindern keinen diagnostischen Schluss auf Pyurie, da Beimischung von Leukocyten zum Harn bei den Nierenentzündungen eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist.

Dass neben Serumalbumin auch andere Eiweissstoffe im Harn abgeschieden werden, ist zweifellos festgestellt; doch ist es bis jetzt nicht möglich, aus dem Auftreten von Globulin, Peptonen, Hemialbumose u. A. in Bezug auf das Bestehen einer bestimmten Krankheit der Harnorgane *sichere* diagnostische Schlüsse zu machen.

Die Krankheiten der Nieren.

Stauungshyperämie der Nieren, Stauungsniere.

Die Diagnose der Stauungsniere und ihre Abgrenzung von den Nephritiden ist gewöhnlich leicht und practisch eminent wichtig, weil von der richtigen Diagnose die Richtung der Prognose und Therapie einzig und allein abhängt. Die Symptome der auf Stauung beruhenden Circulationsstörung in den Nieren sind



höchst charakteristisch und in ihrem Zustandekommen durch das Experiment in erfreulicher Weise aufgeklärt, so dass wir nicht nur ihre Genese richtig zu deuten, sondern auch durch zweckmässige, an die Experimentalerfahrungen anlehnende therapeutische Massnahmen die Folgen der Stauung in den Nieren in der Regel willkürlich ändern, meistens sogar ganz zum Verschwinden bringen können.

Physiolog. Bemerkungen.

Wird die V. renalis theilweise ligirt, so kommt es sofort zu einer Abnahme der Harnmenge und zum Auftreten von Eiweiss in dem spärlichen Nierensecret. Beides erklärt sich aus der *Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis* und der davon abhängigen Reduction der Thätigkeit der Glomerulusepithelien. Ausserdem sind die Zustände, bei welchen die Stauung in den Nierenvenen auftritt, fast ausnahmslos mit schwacher Herzenergie verbunden. Es geht daher in solchen Fällen mit der verringerten Strömungsgeschwindigkeit auch eine *Verminderung des Blutdrucks* in den Glomerulusgefässen Hand in Hand, so dass auch von dieser Seite her eine Abnahme der Diurese erklärlich wird.

Beschaffenheit d. Harns bei der Stauungsniere.

Der Harn, welcher bei der Stauungshyperämie der Nieren abgeschieden wird, zeigt ein mit den genannten experimentellen Thatsachen übereinstimmendes Verhalten. Das *24stündige Volumen ist verringert* (1000 Ccm. und darunter), die *Farbe* dunkelroth, das *specifische Gewicht*, weil die Wassermenge im Vergleich zu der Menge der abgesonderten festen Bestandtheile unverhältnissmässig stark reducirt ist, *hoch;* die Salze, speciell die harnsauren, bilden in dem erkalteten Urin einen röthlichen Niederschlag. Der Harn enthält *Eiweiss* und *Harncylinder*. Letztere sind, solange keine entzündlichen Processe neben der Stauung Platz greifen, einfache *hyaline* Cylinder. *Blut* im Urin, von vereinzelten Blutkörperchen im Sediment abgesehen, *fehlt* bei der einfachen Stauung fast ausnahmslos, auch wenn die Stauung höchste Grade erreicht; *ist Blut bei zweifellos bestehender Stauung nachzuweisen, so deutet dies fast immer auf eine Complication hin,* entweder auf das Hinzutreten einer Nephritis oder eines hämorrhagischen Infarcts.

Die Ausscheidung des Harnstoffs und der anderen festen Bestandtheile des Harns scheint nie wesentlich gestört zu sein; *Urämie tritt als Folge der einfachen Stauung nicht ein.*

Diese klinische Thatsache bietet für die Erklärung gewisse Schwierigkeiten, so lange nicht Untersuchungen über die Quantität der ausgeschiedenen festen Bestandtheile des Harns in grösserem Maassstab, als bisher, angestellt sind. Das Experiment lehrt, dass unter dem Einfluss der Stauung der Harnstoffgehalt sowohl procentisch, als absolut abnimmt; auch meine Erfahrungen am Krankenbett sprechen für eine absolute Verminderung der Harnstoffausfuhr unter solchen Umständen. Trotzdem kommt es anerkannt nie zur Urämie. Wie es mit der Abscheidung anderer excrementieller Stoffe bei der Stauungsniere sich verhält, ist nicht endgültig festgestellt; so viel ist sicher, dass die des Chlornatriums weder procentisch noch absolut gegenüber der Norm verändert ist. Da wir sehen, dass die Nierenepithelien bei Stauungszuständen mit Besserung der Circulationsverhältnisse rasch ihre volle Thätigkeit wieder aufnehmen können, also jedenfalls während der Stauung in der Niere nur functionell geschädigt sind, so dürfen wir vielleicht annehmen, dass eine etwaige Retention von Harnbestandtheilen deswegen nie eine bedrohliche Höhe erreicht, weil die Nierenepithelien in Zeiten, wo eine beträchtlichere Retention der excrementiellen Stoffe sich einzustellen beginnt, eine stärkere ausgleichende Secretion jederzeit zu bewirken befähigt sind.

Die Eiweissmengen des Harns sind immer nur mässige, besonders wenn man die geringe Harnmenge bei der Stauungsniere in Betracht zieht. Diagnostisch

wichtiger, als die relativ mässige Menge des Eiweisses, ist, *dass dieselbe, entsprechend der Abhängigkeit der Albuminurie von der Herzenergie, mit der jeweiligen Intensität der letzteren stark wechselt.* Hebung der Herzthätigkeit durch Excitantien, namentlich durch Digitalis, bringt oft in kürzester Frist, in wenigen Tagen den Eiweissgehalt des Urins ganz zum Verschwinden; es ist dies das prägnanteste Symptom der Stauungsniere. Doch gelingt ein solches Verdrängen des Eiweisses aus dem Urin nicht immer; hier muss dann die Beachtung der übrigen Krankheitserscheinungen im vorliegenden Falle der Diagnose zu Hülfe kommen.

Hydrops.

Zunächst achte man auf das Verhalten des *Hydrops.* Derselbe beginnt in den Fällen, wo es sich um Stauung in den Nieren in Folge von nicht compensirten Herz- und Lungenleiden handelt, constant an den *unteren Extremitäten* und ist hier mehr stationär, als bei der Nephritis, obgleich auch bei dieser die Verhältnisse der Schwere in Bezug auf die Localisation des Oedems sehr häufig mitwirken. Ferner ist selbstverständlich *Herz und Lunge* genau zu untersuchen und die Pulsbeschaffenheit zu berücksichtigen. Finden sich Emphysem oder Geräusche am Herzen, so spricht dies von vornherein für die Stauungsniere. Der Nachweis einer einfachen Herzhyperthrophie ohne Klappenfehler und Emphysem der Lunge spricht im Allgemeinen mehr für Nephritis, indessen führt auch die idiopathische Herzhypertrophie in ihren späteren Stadien zur Stauung, und ist dies ebenso bei der compensirenden Herzhypertrophie im Verlaufe der Nephritis der Fall. Indessen ist in letzterem Falle die stärkere Spannung des Pulses immer noch angedeutet gegenüber dem kleinen irregulären Puls bei einem idiopathisch hypertrophischen Herzen, dessen Energie nachgelassen hat. Auch starke systolische, accidentelle Geräusche können im Stadium der nachlassenden Energie eines hypertrophischen Herzens bei Nephritis eintreten und zu falscher Deutung der Verhältnisse, d. h. zur Annahme einer Stauung in den Nieren in Folge eines Mitralfehlers Anlass geben.

Herzbefund.

Sonstige Stauungserscheinungen.

Gestützt wird die Diagnose der Stauungsniere durch den Nachweis gleichzeitig vorhandener sonstiger Stauungserscheinungen, speciell von Cyanose, im Gegensatz zu der auffallend blassen Hautfarbe der Nephritiker und vor Allem durch die Constatirung der harten, geschwollenen, leicht fühlbaren Leber bei Stauungszuständen.

Combination von Stauungsniere u. Nephritis.

Verschwinden die genannten Stauungserscheinungen durch zweckmässige therapeutische Maassnahmen unter Hebung des Blutdrucks, nimmt dabei die Menge des Urins zu, das specifische Gewicht ab, und wird der Urin klar und hell gefärbt, bleibt aber trotz alledem die Albuminurie, wenn auch in geringerem Grade, bestehen, so sei man mit der Diagnose einer einfachen Stauungsniere vorsichtig. *In solchen Fällen besteht neben der Stauung eine Nephritis.* Dieselbe kann zufällige Complication oder die Folge der Stauung sein, nicht so, dass die Nephritis einen höheren Grad der letzteren darstellte, sondern, indem, wie in anderen Organen, so auch in den Nieren *länger dauernde Hyperämien die Disposition zur Entzündung* schaffen. Wenn wir bedenken, dass gewiss eine grosse Zahl irritirender Stoffe täglich die Niere des Gesunden passiren, ohne dieselbe in Entzündung zu versetzen, so ist es begreiflich, dass, wenn das Nierengewebe unter dem Einfluss der passiven Hyperämie schlechter ernährt und irritabler wird, die relativ schwachen Reize genügen, um in diesem oder jenem Fall eine Nephritis secundär hervorzurufen. Die Desquamation und Verfettung der Epithelien, sowie die Atrophie der Glomeruli, welche man in Fällen länger dauernder Stauung gefunden hat,

sind sicher zum grossen Theil allein auf die beeinträchtigte arterielle Circulation zu beziehen und als regressive Degenerationserscheinungen anzusehen. Indessen weist die oft daneben gefundene zellige Infiltration im interstitiellen Gewebe des Marks und der Rinde in der Umgebung der Gefässe darauf hin, dass auch entzündliche Processe in der Stauungsniere allmählich Platz greifen können. *Häufig sind* übrigens nach meiner Erfahrung ausgesprochene *secundäre chronische Nephritiden bei der Stauungsniere keineswegs;* klinisch sind sie, wie schon bemerkt, dadurch charakterisirt, dass die Albuminurie trotz Rückganges der sonstigen Stauungserscheinungen nicht ganz verschwindet, und neben den hyalinen Cylindern auch Epithelien und verfettete Epithelialcylinder im Urin auftreten.

Choleraniere. Schwangerschaftsniere.

Nierenaffection im Verlaufe der Cholera u. d. Gravidität.

Auf der Grenze zwischen den durch Circulationsstörungen und den durch Entzündung bedingten Nierenveränderungen stehen die im Verlaufe der *Schwangerschaft* und der *Cholera* auftretenden Nierenaffectionen. Beiden gemeinsam ist die Verminderung der Diurese, die Albuminurie, die Erhöhung des specifischen Gewichts des Urins, die Abscheidung von hyalinen Cylindern mit verfetteten Epithelien und die schwere Alteration des Nervensystems (in der Gravidität als Eclampsie, im Verlaufe der Cholera als Choleratyphoid bekannt und gefürchtet). So wichtig in pathologischer Beziehung die Frage nach der Natur jener Nierenveränderungen ist, so wenig Interesse hat dieselbe für den Diagnostiker, da bei der unverkennbaren Aetiologie solcher Fälle die Diagnose als solche nie Schwierigkeiten hat. Höchstens bezüglich der Prognose des Einzelfalls eröffnet sich ein Feld für die Diagnose: je mehr die Beschaffenheit des Harns in der *Gravidität* sich derjenigen bei Nephritis nähert, also je geringer sein specifisches Gewicht ist, je ausgesprochener die Beimischung von Blut und metamorphosirten Cylindern ist, um so zweifelhafter ist die Prognose, um so weniger sind blosse Circulationsstörungen, Stauungen in den Unterleibsvenen (vielmehr nephritische Veränderungen in den Nieren) als Ursache für den Hydrops und die Albuminurie anzunehmen. Der Hydrops befällt dann nicht, wie im ersteren Falle, die unteren Extremitäten ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise, sondern dehnt sich rasch auf die oberen Körperpartien aus, oder tritt wohl auch in diesen zuerst auf.

Schwangerschaftsniere.

Choleraniere.

Bei der Nierenveränderung in der *Cholera* drückt die Herzschwäche und das Versiegen der Urinsecretion der Prognose den Stempel auf. Heben sich diese beiden Factoren, so ist auf einen glücklichen Ausgang zu rechnen, zumal der Uebergang der Ischämie der Niere im Verlaufe der Cholera in chronische Nephritis jedenfalls nur höchst selten vorkommt.

Diffuse Nephritis, Morbus Brightii.

Nomenclatur der verschiedenen Formen von Nephritis.

Nach dem Vorgange von Cohnheim theilt man vom klinischen Standpunkt aus die verschiedenen Formen der Nephritis je nach dem raschen oder langsamen Verlauf lediglich in zwei Hauptformen ein, in *acute* und *chronische Nephritiden.* Von den letzteren scheidet man passender Weise als besondere Form der Nephritis chronica die *„Schrumpfniere“* aus, bei welcher der entzündliche Schrumpfungsprocess von Anfang an sich geltend macht, und der Krankheitsprocess ganz chronisch verläuft. Bei derjenigen Form der chronischen Nephritis, deren Verlauf weniger langsam ist, und bei welcher die anatomischen Veränderungen der Niere wenigstens im Anfang die Interstitien weniger stark, als die Epithelien betreffen („parenchymatöse“ Nephritis), können, dem

früheren und späteren Stadium der Krankheit entsprechend, noch zwei Unterformen speciell unterschieden werden; die Spätformen sind ebenfalls, wie die vorhin genannte „Schrumpfniere“, durch Schrumpfungsprocesse im interstitiellen Gewebe ausgezeichnet, so dass man hier von einer *„secundären Schrumpfniere“* sprechen kann. Ich bezeichne die verschiedenen Formen der Nephritis darnach als:

I. acute Nephritis.
II. chronische Nephritiden:
  1. *chronische Nephritis* sens. strict. (subacute Nephritis)
   Abart: *secundäre Schrumpfniere,*
  2. *Schrumfniere* sens. strict.

Ich habe gefunden, dass diese Eintheilung, wie ich sie seit den letzten zehn Jahren am Krankenbett mache, dem klinischen Bedürfniss am besten entspricht und auch für die Diagnose der einzelnen Nephritisformen am wenigsten Schwierigkeiten macht.

Acute Nephritis.

Die Symptome der acuten Nephritis sind so prägnant, dass eine Verkennung der Krankheit nicht gut möglich ist. Das charakteristischste Krankheitssymptom ist auch hier, wie bei anderen Nierenaffectionen, die *Beschaffenheit des Harns.* Die *Menge ist gering,* die Absonderung des Urins kann hier sogar ganz versiegen.

Beschaffenheit des Harns. Menge des Urins.

Die Ursache dieses Verhaltens ist theils in einer durch die Entzündung bedingten Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit und des Blutdrucks in den Knäuelgefässen zu suchen, theils in einer Schwellung und Desquamation der bei der Wasserabscheidung in erster Linie betheiligten Glomerulusepithelien.

Das *specifische Gewicht* des sparsamen Harns ist *hoch;* später, wenn die Urinabscheidung wieder reichlicher wird, sinkt auch das specifische Gewicht. Dasselbe hängt, wie immer, so auch hier von der Menge der festen Bestandtheile ab, speciell auch des *Harnstoffs* im Urin. Der *Harnstoffgehalt* des Harns ist in der That *bei der acuten Nephritis procentisch erhöht, die Gesammtmenge des Harnstoffs dagegen bedeutend vermindert,* bis auf $^1/_6$ des Normalen und darunter. Ebenso stark *reducirt* ist die Ausscheidungsgrösse der *Phosphate* und der *Chloride.* Stets enthält der Urin *Eiweiss* und zwar in ziemlich beträchtlicher Menge ($^1/_2$—1%.)

Verminderung d. Ausscheidung d. einzelnen Harnbestandtheile.

Eiweissausscheidung.

Nach den Beobachtungen einzelner Autoren kann Albumen im Harn zeitweise ganz fehlen. Das letztere scheint mindestens sehr auffallend, da der leichtere Durchtritt des Eiweisses durch die Gefässwand eine nothwendige Consequenz der unter dem Einfluss der Entzündung zu Stande kommenden mangelhaften Ernährung und abnormen Durchlässigkeit der Gefässwand ist. Findet sich trotzdem in gewissen Ausnahmefällen — ich selbst habe nie einen solchen beobachtet — eiweissfreier Urin bei Nephritis acuta, so ist dies nur so zu erklären, dass zeitweise die erkrankten Partien der Nieren ihre wasserabsondernde Function ganz einstellen und die noch erhaltenen die Harnabscheidung einseitig übernehmen.

Besonders wichtig sind die Veränderungen des Urins in Bezug auf *Farbe* und *Durchsichtigkeit* des letzteren. Die *Farbe* ist *blassröthlich bis schwarzroth* und stets *trübe.* Die rothe Färbung ist durch die Beimischung von *Blut* bedingt, das als Folge der Entzündung der Nierengefässe in grösserer oder geringerer Menge im Harn erscheint. Die Trübung rührt von der reichlichen Anwesenheit

Farbe und Durchsichtigkeit des Harns.

20*

fester, in dem spärlichen Urinwasser nicht gelöster Bestandtheile her; dieselben fallen beim Stehenlassen des Urins in einem mehr oder weniger starken *Sediment* zu Boden. Die Untersuchung dieses Niederschlages ergiebt: rothe und weisse Blutkörperchen (beide können zusammengehäuft „Blutcylinder" bilden), daneben harnsaure Salze, abgestossene Epithelien der Harnkanälchen, vor allem aber *Harncylinder*. Ausser den schon genannten Blutcylindern finden sich in wechselnder Menge *hyaline, metamorphosirte und namentlich auch rein epitheliale Cylinder;* letztere sind das sichere Zeichen der Localisation der Entzündung in den Harnkanälchen. In einzelnen Fällen, wo der Eintritt einer Nephritis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwartet werden darf, wie im Scharlach, kann man beobachten, dass die Ausscheidung von Blutkörperchen und Cylindern zuweilen tagelang der Albuminurie vorangeht.

Beschaffenheit d. Harnsediments.

Harncylinder.

Aus dem geschilderten Verhalten des Urins lässt sich ohne Weiteres die Diagnose auf acute Nephritis stellen, wenn der Urin, was freilich nicht immer der Fall ist, die genannten Veränderungen *in ihrer Gesammtheit* aufweist.

Nebensymptome der Nephritis acuta. Fieber.

Dem gegenüber sind andere Symptome der Nephritis von untergeordneter diagnostischer Bedeutung, weil sie zwar in einzelnen Fällen sehr deutlich entwickelt sind und in den Vordergrund treten, in anderen aber wieder ganz fehlen können, so der *Schmerz*, der *Harndrang* und das *Fieber*. Das letztere ist gewöhnlich von der Grundkrankheit, welche die Nephritis verursacht, von der Pneumonie, Scarlatina, Sepsis u. s. w. abhängig. Doch ist auch unter solchen Verhältnissen selten Fieber zu beobachten, weil die Nephritis im letzten Stadium jener fieberhaften Infectionskrankheiten auftritt zur Zeit, wo der toxisch wirkende Infectionsstoff aus dem Körper durch die Nieren ausgeschieden wird. Indessen kommen nach meiner Erfahrung sicher auch Fälle von fieberhafter Nephritis ohne vorhergehende Infectionskrankheiten vor; solche Fälle sind aber sehr selten. *Fast ausnahmslos verläuft vielmehr die Nephritis acuta fieberlos*; beispielsweise ist mir ein ganzes Jahrzehnt nicht ein Fall von fieberhafter Nephritis vorgekommen, bis ich kürzlich mehrere Fälle davon hinter einander zur Beobachtung bekam.

Hydrops.

Nächst den Veränderungen des Urins ist das wichtigste und häufigste Symptom der Nephritis acuta der *Hydrops* der Haut und der serösen Häute; doch ist derselbe keineswegs constant. Da bei seiner Entstehung neben der verminderten Diurese jedenfalls auch die Beschaffenheit der Gefässwände der Haut eine wichtige Rolle spielt, so ist es begreiflich, dass der Hydrops *hochgradig* eigentlich nur bei der Nephritis acuta nach *Erkältungen* und *Scarlatina* beobachtet wird, *während er bei der im Gefolge anderer Infectionskrankheiten sich einstellenden Nephritis fast immer fehlt*, oder wenigstens geringer ist. Ich muss die Thatsache, welche eine Bestätigung der zuerst von Cohnheim aufgestellten theoretischen Anschauungen über die Genese des Hydrops liefert, nachdem ich jahrelang am Krankenbett auf dieses Verhältniss geachtet habe, vom klinischen Standpunkt aus besonders betonen. *Für das Anasarca bei der acuten Nephritis einigermassen bezeichnend ist, dass es seine Stelle oft wechselt* und nicht, wie speciell bei der Stauungsniere, an den unteren Extremitäten zuerst und am stärksten sich entwickelt. Je geringer die Diurese, um so stärker ist gewöhnlich das Hautödem und umgekehrt.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Hypertrophie des linken Ventrikels, welche bei der chronischen Nephritis eine für den Verlauf der Krankheit und die Diagnose so sehr wichtige Rolle spielt, *fehlt fast ausnahmslos bei der acuten Nephritis.*



Fall von acuter Ausbildung von Herzhypertrophie bei acuter Nephritis.

Dass in sehr seltenen Fällen auch *eine Herzhypertrophie bei der acuten Nephritis* vorkommt, beweist mit aller Sicherheit folgender kürzlich von mir beobachtete Fall.

Der bis dahin gesunde 16 jähr. Schneider C. erkrankt am 12. December mit Schlingbeschwerden; bei seinem Eintritt in das Spital am 26. December wird Fieber von 38,5 und eine Angina follicularis constatirt. *Die Untersuchung des Herzens zeigt normale Verhältnisse; Urin eiweissfrei.* Das Fieber verschwindet am zweiten Tag, ebenso die Schwellung der Tonsillen, so dass der Patient am 31. December gesund erscheint. *Am 1. Januar* bemerkte Patient, dass er einen dunkleren Urin lässt; derselbe enthält viel Eiweiss und Blut und zahlreiche hyaline und spärliche epitheliale Cylinder im Sediment. Menge 700 Ccm. Gesicht leicht gedunsen, sonst nirgends Oedem. *Am 5. Januar Spitzenstoss des Herzens verstärkt im 4. und 5. Intercostalraum, in der Mamillarlinie. Puls regelmässig, nicht hart anzufühlen, dagegen ergiebt eine am 7. Januar aufgenommene sphygmographische Curve kaum angedeutete Rückstosselevation und Hinaufrücken der ersten katakroten Ascension gegen den Curvengipfel.* Heftige Kopfschmerzen, Sensorium beträchtlich benommen, Kurzathmigkeit (Lungenbefund normal), Brechreiz. Diag. *beginnende Urämie.* Ord. Coffein. natrosalicyl. 0,1 pro dosi subcutan. Die Stelle des Spitzenstosses im 5. Intercostalraum wird mittelst Argentumstiftes markirt (9. Jan.). Am 10. Januar *Spitzenstoss entschieden kräftiger, als gestern, und über die Marke hinausgerückt, circa eine Fingerbreite ausserhalb der Mamillarlinie;* Töne rein. 11. Januar: rechte Grenze der Herzdämpfung überschreitet ein klein wenig den linken Sternalrand. Reichliche Urinsecretion, die urämischen Symptome sind verschwunden. Von da ab fortschreitende Besserung, so dass der Urin am 6. Februar nur noch Spuren von Albumen enthält; doch treten ab und zu noch Schwankungen im Verhalten des Urins ein, namentlich ist zeitweise wieder etwas Blut im Urin nachzuweisen, am 14. März zum letzten Mal. Am 27. März verlässt Patient auf seinen dringenden Wunsch das Spital; der *Spitzenstoss des Herzens ist immer noch nach aussen von der Mamillarlinie zu fühlen*, der Urin ist noch spurenhaft albuminhaltig, Puls wesentlich verändert gegen früher — Rückstosselevation deutlich.

Der Fall ist dadurch höchst bemerkenswerth, dass der Patient mit eiweissfreiem Urin und normalem Herzen in Behandlung trat, *die acute Nephritis vom ersten Tage an beobachtet wurde, und 1—1½ Wochen nach dem Beginn derselben die acute Entwicklung einer Herzhypertrophie mit Sicherheit constatirt wurde.*

Pulsveränderung.

So selten eine solche acute Entstehung von Herzhypertrophie bei acuter Nephritis beobachtet wird, so häufig ist nach meiner Erfahrung bei der acuten Nephritis eine Veränderung des Pulses nachweisbar, welche als der erste Anfang der Entwicklung der späteren Herzhypertrophie (die bei der kurzen Dauer der acuten Nephritis gewöhnlich nicht zu Stande kommt) anzusehen ist, die *stärkere Spannung der Gefässwand.* Zwar ist dieselbe nicht durch das einfache Befühlen des Pulses nachzuweisen, wohl aber mittelst des Sphygmographen. Gewöhnt man sich den Puls bei jedem Kranken mit acuter Nephritis sphygmographisch zu untersuchen, so wird man selten das Zurücktreten der Rückstosselevation und die stärkere Ausprägung der Elasticitätselevationen, das Hinaufrücken der secundären Ascension gegen den Scheitel der Curve u. ä. vermissen. Nur muss man nicht die genannten Pulswellenveränderungen jedes Mal in voller Ausprägung erwarten, sondern auch Andeutungen von dieser in theoretischer Beziehung hochwichtigen Alteration des Pulses als nicht gleichgültig betrachten.

Urämische Symptome.

Was sonst an Symptomen bei der Nephritis acuta beobachtet wird, ist fast Alles die Folge der Retention der excrementiellen Stoffe. Ich rechne hierzu die gastrischen Störungen, die *Appetitlosigkeit*, die *Uebelkeit*, das *Erbrechen* — das zuweilen beobachtete *initiale* Erbrechen ist reflectorischer Natur —, ferner die



Diarrhöen, das *Hautjucken*, die *Kopfschmerzen*. Steigern sich diese Symptome, und treten endlich epilepsieähnliche Krampfanfälle und Coma auf, so ist das Bild der „*Urämie*" im gewöhnlichen Sinne vollendet. Die Details der Diagnose der Urämie werden gelegentlich der Besprechung der chronischen Nephritis näher erörtert werden.

Aetiolog. Diagnose.

Die Diagnose der acuten Nephritis begegnet nach dem Angeführten nie ernstlichen Schwierigkeiten, namentlich wenn man die Aetiologie des acuten Morb. Brightii mit berücksichtigt — starke Erkältungen und Durchnässungen, Vergiftungen (besonders von der Haut ausgehend bei äusserlicher Anwendung von Canthariden, Pyrogallussäure, Naphthol u. A.), und ganz speciell das Vorangehen von Infectionskrankheiten, von welchen am häufigsten Pneumonie, Typhus, Intermittens und Diphtherie (übrigens, wie ich bestätigen kann, auch die einfache Angina), ferner Masern, Variola, Varicellen und vor Allem bekanntlich die Scarlatina zur acuten Nephritis führen. Sowohl in Diphtherie- als Scharlachepidemien sind Fälle beobachtet worden, wo Nephritis ohne die gewöhnlichen Krankheitserscheinungen im Halse, beziehungsweise ohne Exanthem auftrat und als Ausdruck einer ungewöhnlichen ausschliesslich auf die Nieren beschränkten Wirkung des Diphtherie-, bezw. Scarlatinavirus gedeutet werden musste. In neuester Zeit wurden von verschiedenen Forschern bei gewissen Formen von acutem Morbus Brightii pathogene Kokken im Harn der betreffenden Kranken gefunden. Es waren dies Streptokokken, welche sich im Harn von Gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Patienten nie fanden, reingezüchtet werden konnten und, wie MANNABERG's Versuche lehrten, bei Thieren in die Blutbahn injicirt intensive Nephritis hervorriefen. Trotz der Schädigung des Nierengewebes vermehren sich jene specifischen (in ihrer Wirkung von anderen Streptokokken, auch denen des Erysipels abweichenden) Streptokokken in der Niere nicht und verschwinden mehr oder weniger rasch aus Niere und Harn. Diese acute Bacteriennephritis endet nach MANNABERG gewöhnlich rasch mit Ausgang in Heilung, während die Fälle von acutem Morbus Brightii, wo Streptokokken von vornherein im Harn fehlen, leichter in die chronische Form überzugehen scheinen. Eigene Beobachtungen stehen mir vorderhand nicht zu Gebote.

Differentialdiagnose. Acute Nephritis im Verlauf des chronischen Mb. Brightii.

Schwieriger ist die Diagnose der *Nachschübe von acuter Nephritis im Verlaufe der chronischen Nephritis*, wie sie so sehr häufig sind, viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Wenn diese Nachschübe bei Leuten auftreten, welche, mit einer chronischen Nephritis behaftet, bis dahin nicht in Behandlung standen, so können sehr leicht, wie die Sectionen lehren, falsche Diagnosen gemacht werden, indem man unter solchen Umständen eine einfache acute Nephritis diagnosticirt. Man vermeidet den Irrthum, wenn man die Anamnese und die Beschaffenheit des Harns nach gewissen Richtungen hin sorgfältig beachtet. *Anamnestisch* fehlt eine bestimmte Ursache für das Auftreten der zur Zeit bestehenden (durch acuten Hydrops, Hämaturie u. s. w.) als acut sich präsentirenden Nephritis; vielmehr giebt der Kranke an, dass schon längere Zeit Müdigkeit, Blässe, vorübergehende Schwellungen der Haut, Kopfschmerz, gastrische Störungen bestanden haben. Ausserdem ist der *Harn* in jenen Fällen, wo acute mit chronischer Nephritis combinirt ist, zwar frisch-blutig, trüb, spärlich, aber die Menge des Urins ist doch relativ grösser, als bei der primären acuten Nephritis, und das specifische Gewicht verhältnissmässig weniger hoch; neben reinepithelialen Cylindern finden sich stark verfettete Epithelien und reichliche metamorphosirte Cylinder; auch ist unter Umständen bedeutende Herzhypertrophie und Retinitis albuminurica nachzuweisen, Erscheinungen, deren Ausbildung ja fast ausnahmslos längere Zeit verlangt und auf das Vorhandensein einer schon längere Zeit bestehenden Nephritis chronica direct hinweist.

Febrile Albuminurie oder Nephritis acuta.

Da die acute Nephritis einerseits im Verlauf von fieberhaften Infectionskrankheiten sich einstellt, und andererseits als solche zuweilen, wenn auch selten, febril verläuft, so kann die Frage an den Diagnostiker heran treten, *ob eine mit Fieber verlaufende Albuminurie eine sogenannte „febrile" ist oder auf das Bestehen einer acuten*

Nephritis bezogen werden muss. Empfehlenswerth ist, nur dann von acuter Nephritis in solchen Fällen zu sprechen, wenn die Albuminurie mehrere Tage gleichmässig andauert und eine beträchtlichere Intensität zeigt, d. h. nicht bloss Spuren von Albumin vorübergehend im Harn erscheinen, ferner wenn Blut im Urin nachgewiesen werden kann, und neben hyalinen Cylindern sich auch epitheliale bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments zeigen. *Hydrops* kommt bei Nephritis acuta, wenn sie im Verlaufe fieberhafter Infectionskrankheiten — Scarlatina ausgenommen — auftritt, zu selten vor, als dass sein Fehlen mit zur Differentialdiagnose benutzt werden könnte. Wenn diese diagnostischen Regeln auch nach meiner Erfahrung aus praktischen Rücksichten geboten sind, so möchte ich doch hervorheben, dass eine strenge Scheidung der febrilen Albuminurie von acuter Nephritis, wenigstens meiner Ansicht nach, vom theoretisch-pathologischen Standpunkt aus nicht angeht. Da die „febrile" Albuminurie bei den einzelnen Infectionskrankheiten verschieden häufig sich findet, und ihr Auftreten durchaus nicht immer der Höhe des Fiebers entspricht, und weiterhin eine Ausscheidung des Infectionsstoffes durch die Nieren auch nach dem, was ich im Experimente beobachtete, als sicher vorausgesetzt werden darf, so ist die Albuminurie im Fieber jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle nichts anderes als der Ausdruck der Irritation des Nierengewebes, speciell der Gefässschlingen durch das Virus der mit Fieber verlaufenden Infectionskrankheit. Wäre die febrile Albuminurie lediglich das Resultat von Circulationsstörungen in den Nieren, angeregt durch Schwächung der Herzenergie in Folge der fieberhaften Krankheit, so müssten auch therapeutische Maassregeln gegen das Fieber und die Herzschwäche einen viel eclatanteren Einfluss auf den Grad und Verlauf der Albuminurie haben, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Steigert sich die Reizung der Nieren durch das Virus, so kommt es zum deutlichen Bilde der acuten Nephritis.

Diesen Anschauungen entsprechend findet man auch bei Sectionen von Individuen, welche lediglich „febrile" Albuminurie während der Krankheit gezeigt hatten, trübe Schwellung der Epithelien, bei Scharlachkranken auch wohl Kapselepitheldesquamation, ja zerstreute interstitielle Infiltrationsherde im Nierengewebe.

Glomerulonephritis.

Beim Scharlach kommt es besonders häufig zu einer Form von acuter Nephritis, welche als *Glomerulonephritis* bezeichnet wird, dadurch ausgezeichnet, dass Interstitien und Epithel intact, die Glomeruli dagegen schwer geschädigt sind. Man könnte solche Glomerulonephritiden von dem gewöhnlichen acuten Morb. Brightii diagnotisch unterscheiden durch die Beachtung der *Cylinder, welche hier nie das Aussehen unveränderter Epithelialcylinder,* d. h. von kettenförmig aneinandergereihten wohlerhaltenen Epithelmassen haben dürften; praktische Bedeutung haben aber solche Diagnosen nicht. Höchstens im negativen Sinn liesse sich die Anwesenheit von Epithelialcylindern zur Diagnose verwerthen, indem damit bewiesen ist, dass in diesen Fällen der Entzündungsprocess jedenfalls über die Glomeruli hinausgegriffen und zur Desquamation der Epithelien der Harnkanälchen geführt hat.

Nephritis chronica, chronischer Morbus Brightii.

Chronische Nephritis s. str., subacute Nephritis („parenchymatöse Nephritis", „grosse weisse Niere").

Beschaffenheit des Harns. Menge. Farbe.

Bei der gewöhnlichen Form der chronischen Nephritis (in ihren früheren Stadien) hält die *Menge* des Harns sich etwas unter der Norm, beträgt etwa 1 Liter in 24 Stunden; der Urin ist *gelbschmutzig* oder *fleischwasserfarbig, trüb* durch suspendirte Urate oder Formelemente, welche beim Stehenlassen zu Boden sinken.

Sediment.

Bei der Untersuchung des *Sediments* findet man: Leukocyten, theilweise in verfettetem Zustand, rothe Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien und sehr reichliche Harncylinder von verschiedenster Gestalt, theils hyaline und epithe-



liale, theils dunkelkörnige, wachsartig glänzende, metamorphosirte Cylinder. Die Oberfläche der Cylinder ist mit Fettkörnchen, Wanderzellen, harnsauren Salzen und Mikrokokken bedeckt. Das *specifische Gewicht* des Harns ist etwas erhöht oder normal. Die wichtigste Veränderung des Harns ist die *Anwesenseit von Eiweiss* in demselben; Nachts wird gewöhnlich weniger Eiweiss ausgeschieden, als bei Tage, in der Ruhe weniger, als nach Körperbewegungen. Die Menge des ausgeschiedenen Albumins ist sehr verschieden 0,5 % — 1,0 % gewöhnlich um so geringer, je mehr die Schrumpfung in dem entzündeten Organ Platz greift. In *der Regel ist auch Blut* im Urin nicht nur durch das Mikroskop, sondern auch auf chemischem Wege (am einfachsten mittelst der ALMENS'schen Probe) nachzuweisen.

Albumin und Blut im Urin.

Die normalen *festen Bestandtheile* des Urins werden bei der chronischen Nephritis in abnormer Menge ausgeschieden. Im Allgemeinen bleibt die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs hinter dem Quantum des von einer gesunden Controlperson ausgeschiedenen Harnstoffs zurück; doch ist das nicht durchgehends der Fall, indem zuweilen auch normale Mengen geliefert werden. Ebenso verhält es sich im Allgemeinen mit den anderen Harnbestandtheilen, der Harnsäure und den anorganischen Salzen. Jedenfalls ist eine Verminderung der Ausscheidungsmenge der festen Harnbestandtheile um so mehr anzunehmen, je länger die chronische Nephritis besteht.

Hydrops.

Nächst den Harnveränderungen ist der *Hydrops* das wichtigste Symptom der chronischen Nephritis. Er ist bei der in Frage stehenden Form von Nephritis (deren anatomisches Substrat die „grosse weisse Niere" ist) besonders hochgradig und befällt sowohl die Haut, als die Körperhöhlen. Namentlich sind die unteren Extremitäten und das Scrotum geschwollen; das Gesicht erscheint blass, gedunsen.

Ursache des Hydrops.

Die *Ursache* des Oedems ist, soweit wir nach den klinischen und neueren experimentellen Erfahrungen schliessen dürfen, in *verschiedenen* Factoren zu suchen: einerseits in der durch den Eiweissverlust bedingten Hydrämie, andererseits in der Wasserretention, welche durch die Verringerung der Harnausscheidung bedingt ist, sobald die letztere nicht durch Anregung anderer Secretionen ausgeglichen wird. Auf diese beiden Momente ist also bei der Diagnose des Hydrops im einzelnen Falle in erster Linie zu achten. Es würde aber nicht richtig sein, hierin die alleinige Ursache der Oedembildung in allen Fällen zu sehen; vielmehr wirkt in einer ganzen Reihe von Fällen auch das mechanische Moment der erschwerten Circulation zweifellos mit, indem die compensatorische Verstärkung der Herzthätigkeit nicht genügend zu Stande kommt oder zeitweise erlahmt. Letzteres Moment ist bei der Beurtheilung der Intensität des Hydrops mit zu berücksichtigen, wenn derselbe unter Abnahme der Herzenergie wächst, und die Schwellung der unteren Extremitäten dauernd vorwiegt.

Herzhypertrophie und Pulsbeschaffenheit.

Der Untersuchung des *Herzens* und des *Pulses* ist bei der Diagnose der chronischen Nephritis besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Wie schon bei der acuten Nephritis erwähnt wurde, kann man in dem Verhalten der Pulscurve zuweilen sehr deutlich eine gesteigerte Gefässspannung wahrnehmen. Der wahrscheinlichste Grund hierfür liegt meiner Ansicht nach in einer directen Reizung der Gefässwände oder des Centr. vasomotoric. durch die veränderte Blutmischung und einer daraus folgenden Drucksteigerung im Gefässsystem. Unter dem Einflusse der letzteren muss der Herzmuskel stärker arbeiten und über kurz oder lang hypertrophiren. Ob die Hypertrophie schon früh oder erst spät zu Stande kommt, scheint mir von verschiedenen

Momenten abzuhängen: von der Frage, ob das Nervensystem auf den chemischen Reiz prompt reagirt, ob die Anregung zu stärkerer Arbeit, die das Herz erhält, eine mehr dauernde ist, oder neben Perioden der Irritation auch solche sich finden, wo die Ausscheidung der excrementiellen Stoffe wieder eine Zeit lang flott geworden, und so ein Grund zu Blutdrucksteigerung nicht vorhanden ist u. ä.

Als allgemeine Regel kann gelten, dass, *je länger die Nierenaffection besteht, um so sicherer eine Herzhypertrophie erwartet werden darf* und umgekehrt, wenn auch Ausnahmen von dieser Regel nach beiden Richtungen hin vorkommen.

Hervorgehoben soll sein, dass die Bildung einer Herzhypertrophie bei der schleichend verlaufenden Schrumpfniere u. a. auch deswegen leichter zu Stande kommt, weil hierbei die Gesammternährung weniger geschädigt ist, als bei der grossen weissen Niere. Im Ganzen ist bei letzterer die Herzhypertrophie selten deutlich entwickelt. Erst später, wenn die interstitiellen Entzündungsproducte stärker zur Entwicklung kommen, tritt die Herzhypertrophie mehr und mehr in den Vordergrund.

Wie bei der acuten Nephritis, so trifft man auch bei der chronischen eine Tendenz zur Entzündung der serösen Häute und Schleimhäute: Bronchialkatarrh, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie u. s. w.

Urämische Symptome.

Gastrische Erscheinungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, ferner Diarrhöen) kommen bei der Nephritis chronica vor, sind aber seltener, als bei der Schrumpfniere. Dieselben sind als *nervöse* urämische Symptome im weiteren Sinn aufzufassen, wenn auch Entzündungszustände der Magen- und Darmschleimhaut zuweilen zu ihrem Auftreten mit beitragen mögen. Unzweifelhaft urämischen Charakters sind die Zuckungen, der Kopfschmerz u. s. w., kurz die Symptome, deren Gesammtheit das classische Bild der vollausgeprägten Urämie ausmacht.

Die Diagnose der *Urämie* ist in vielen Fällen leicht, in anderen dagegen gehört die richtige Unterscheidung des urämischen Bildes von anderen Krankheitsbildern zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik.

Diagnose der vollentwickelten Urämie.

Der voll ausgebildete Anfall (Erbrechen, Convulsionen, Coma) ist so charakteristisch, dass man meinen sollte, das Krankheitsbild könne nicht leicht mit einem anderen verwechselt werden. Da es neuerdings durch die Versuche Fleischer's wahrscheinlich geworden ist, dass eine acute Gehirnanämie die Ursache des urämischen Anfalls ist, so ist klar, dass plötzlich aus anderen Gründen erfolgende Gehirnanämien dasselbe Bild zeigen müssen. Vor Verwechslung schützt nur die Beachtung des Urins, der bei nicht urämischer acuter Gehirnanämie in Folge des allgemeinen Sinkens des Aortendrucks zwar auch eiweisshaltig werden kann, aber doch nur vorübergehend Albumen und jedenfalls nicht Epithelial- beziehungsweise metamorphosirte Cylinder, Blut u. s. w. im Sedimente zeigt.

Die Urämie tritt aber nicht immer vollentwickelt auf, vielmehr kommen auch beschränkte Nervenreizungserscheinungen zum Vorschein: Contractionen einzelner Muskelgruppen der einen Körperhälfte, ja förmliche Hemiplegien wurden als Zeichen der Urämie beobachtet. Ferner kann Amaurose das einzige Symptom der urämischen Intoxication sein, ebenso Coma ohne seinen gewöhnlichen Begleiter, die Convulsionen. Dadurch gewinnt das Krankheitsbild der Urämie etwas Unstätes und verliert die Diagnose an Sicherheit, umsomehr als auch die Grösse der Harnausscheidung durchaus nicht immer einen Indicator für den Ein-



tritt der Urämie abgiebt. Zwar fällt der Ausbruch derselben gewöhnlich mit einer beträchtlichen Abnahme der Harnmenge zusammen, indessen sieht man die Urämie auch bei nicht wesentlich veränderter Wasser- und Harnstoffausscheidung einsetzen und umgekehrt bei längerdauernder Anurie ausbleiben. Nehmen wir vollends dazu, dass in einzelnen Fällen Asthmaanfälle (vgl. S. 63) in den Vordergrund treten, und bei schleichender Urämie nur ganz geringe nervöse Erscheinungen sich geltend machen: Hautjucken, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Schwindel, Uebelkeit u. ä., so ist wohl hinlänglich klar, wie schwierig es ist, im einzelnen Falle die urämische Intoxication sicher zu erkennen. Eine Hauptregel für die Diagnose ist, *bei Kranken mit Nephritis die urämische Intoxication als Ursache von nervösen Erscheinungen immer nur dann anzunehmen, wenn andere Ursachen für dieselben sicher ausgeschlossen werden können.* Diese Exclusivdiagnostik in zweifelhaften Fällen von Urämie hat mir oft gute Dienste geleistet und ist um so mehr geboten, als im Verlaufe von Nierenkrankheiten zuweilen auch im Centralnervensystem anatomisch palpable Veränderungen auftreten, so Hämorrhagien und Meningitis, welche ein der Urämie ähnliches Bild veranlassen können. Die Diagnose kann in solchen Fällen häufig nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Differentialdiagnose zwischen Urämie und ähnlichen Krankheitsbildern.

Gehirnaffectionen mit anatomischer Basis.

Circumscripte Convulsionen und vollends Lähmungen sprechen, wenn sie auch in seltenen Fällen bei uncomplicirter Urämie vorkommen, immer entschieden mehr für anatomische Veränderungen im Centralnervensystem, zumal wenn diese Symptome gleichmässig anhalten, nicht, wie bei der Urämie, mehr flüchtiger Natur sind. Nicht selten steigen nach meiner Erfahrung Zweifel auf bei der Differentialdiagnose zwischen *Urämie* und *Meningitis*, vorausgesetzt, dass letztere mit Nephritis complicirt ist. Isolirte Lähmung von Hirnnerven, Nackenstarre, Eingezogensein des Unterleibs u. ä. spricht natürlich für Meningitis, doch giebt es Fälle, wo die Meningitis ohne jene Localsymptome verläuft, und eine differentielle Diagnose gerade unmöglich ist.

Intoxicationen und Infectionskrankheiten.

Endlich können *Intoxicationen* und *schwere Infectionskrankheiten* das Bild der Urämie vortäuschen, da auch mit der Urämie, wie neuerdings Rosenstein besonders hervorgehoben hat, und wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, zuweilen *Fieber* verbunden ist. Hauptsächlich kommen schwere mit Gehirnerscheinungen einhergehende Fälle von Miliartuberkulose, Typhus und kryptogenetischer Septicopyämie in Betracht, wenn sie mit Albuminurie, beziehungsweise infectiöser Nephritis verlaufen. Mir wenigstens haben diese Krankheiten oft ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gemacht. Verhältnissmässig am leichtesten ist *Miliartuberkulose* auszuschliessen, weil wenigstens in der Regel die Lungensymptome mit entzündlichen Reizungserscheinungen auf Pleura und Pericard die Situation beherrschen, und die ophthalmoskopische Untersuchung eventuell Tuberkel im Augenhintergrund ergiebt. Viel schwieriger kann die Unterscheidung von Urämie und *Typhus* werden; doch wird hier die Milzschwellung und Roseola, die relative Pulsverlangsamung und der typische Fiebergang zu Gunsten des Typhus entscheiden, während bei der Urämie das Fieber, wenn überhaupt im einzelnen Fall vorhanden, doch in mässigen Grenzen sich bewegt und nicht den regelmässigen Verlauf, wie beim Typhus, zeigt, ferner die Milzschwellung gewöhnlich fehlt und der Puls bezüglich seiner Frequenz keiner Regel folgt. Für *Septicopyämie* endlich spricht die Constatirung objectiv nachweisbarer multipler Entzündungsherde, speciell Pustel- oder Pemphigusexantheme, Endocarditis und Gelenkentzündungen, intermittirendes Fieber mit Frösten und endlich der ophthalmoskopische Befund (Blutextravasate in der Netzhaut, eventuell mit weissem Centrum).

Miliartuberkulose.

Typhus abdominalis.

Septicopyämie.

Intoxicationen.

Schliesslich kann eine *Vergiftung*, vor Allem *Opium-* und *Alkoholintoxication*, zu groben Täuschungen Veranlassung geben. Hier muss die Anamnese, die Beachtung

der Harnbeschaffenheit, die congestive Gefässnervenerregung, der heitere Charakter der Delirien bei der Alkoholvergiftung u. ä. die Entscheidung bringen. Vor Allem vergesse man auch nicht in allen zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung anzustellen, welche bei der Nephritis die so ganz gewöhnliche Retinitis albuminurica aufweist und damit ein positives Symptom für die Diagnose der Urämie in die Wagschale wirft.

Secundäre Schrumpfniere.

Von dem geschilderten Bilde der chronischen Nephritis weicht das der *secundären Schrumpfniere* in verschiedenen Punkten ab, so dass es gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht, dieselbe von der grossen weissen Niere zu unterscheiden.

Secundäre Schrumpfniere.

Vor Allem *nimmt die Urinmenge* gegenüber derjenigen bei der grossen weissen Niere *zu;* es werden ungefähr normale Mengen oder mehr abgeschieden, während das specifische Gewicht abnimmt (circa 1015—1010). Der *Urin ist trotz seiner relativen Reichlichkeit noch etwas trübe, bluthaltig, sedimentirend,* im Sediment finden sich weisse Blutkörperchen, Epithelien, *immer noch reichliche Cylinder* in ihren verschiedenen Formen und auch *rothe Blutkörperchen.* Die *Eiweissausscheidung ist reichlicher, als bei der primären Schrumpfniere. Anasarca* ist auch bei der in Rede stehenden secundären Schrumpfniere, wenn auch in mässigem Grade, stets *vorhanden* (im Gesicht, an den Extremitäten u. s. w.); ebenso findet man Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen. Das Auftreten urämischer Symptome bildet die Regel, Retinitis ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung, und ebenso ist die Herzhypertrophie fast in jedem Falle entwickelt.

Beschaffenheit des Urins.

Sonstige charakterist. Symptome.

Primäre („granulirte", „genuine") Schrumpfniere.

Was endlich die *primäre (granulirte) Schrumpfniere* betrifft, so ist das Charakteristische bei ihr *der ungemein langsame, schleichende Entwickelungsgang der Krankheit.*

Schrumpfniere.

Die *Harnmenge* ist sehr reichlich, 3, 4 Liter und darüber, das öftere Harnbedürfniss und der gesteigerte Durst machen häufig zuerst auf die Krankheit aufmerksam. Die Ursache der Polyurie ist zum grossen Theil in der fast immer sich entwickelnden Herzhypertrophie zu suchen; nimmt die Herzkraft ab, so sinkt auch die Harnmenge.

Harnbeschaffenheit. Polyurie.

Indessen kann die übermässige Diurese nicht ausschliesslich aus der Hypertrophie des linken Ventrikels erklärt werden. Vielmehr spielen meiner Ansicht nach daneben anatomische Veränderungen in der Niere selbst (vor Allem Zugrundegehen zahlreicher Rindencapillaren und dadurch bedingte Erhöhung des Drucks und der Strömungsgeschwindigkeit in den noch erhaltenen Glomerulis) eine wichtige Rolle [1]); vielleicht kommt auch eine Verminderung der Wasserresorption in der Marksubstanz (Ribbert) in Betracht.

Das *specifische Gewicht* des reichlich abgesonderten Harns ist *niedrig,* selbst wenn der Urin zeitweise an Menge abnimmt, 1005—1010; die *Farbe* ist blass, hell grüngelb; dabei ist der Harn *klar* oder ganz wenig getrübt, *nicht*

Specifisches Gewicht, Farbe etc.

1) Bezüglich der Details verweise ich auf meine Ausführungen in dem von Salkowski und mir verfassten Handbuch: „Die Lehre vom Harn" S. 317.

sedimentirend. Nur bei längerem Stehen des Harns erhält man einen geringen Niederschlag, in welchem spärliche Cylinder, hauptsächlich nur hyaliner Natur, schmale und breite, einzelne Nierenepithelien und Leukocyten, nachweisbar sind.

Albumingehalt.

Der *Eiweissgehalt* des Urins ist gering, nur stärker, wenn die Harnmenge abnimmt; in einzelnen Fällen soll das Albumin im Harn zeitweise *ganz fehlen,* namentlich im Nachturin; ich selbst kann dieses von verschiedenen zuverlässigen Aerzten beobachtete Factum aus eigener Erfahrung nicht bestätigen, indem ich in keinem Falle zu irgend welcher Zeit Eiweiss *ganz* vermisste, vielmehr mit den feineren Eiweissproben immer noch sehr deutliche Spuren von Albumin nachweisen konnte. Was die *Menge der festen Harnbestandtheile* betrifft, so tendirt die Niere trotz reichlicher Wasserabscheidung entschieden zur *Verminderung der Ausfuhr des Harnstoffs,* der *Harnsäure,* der *Phosphorsäure,* der *Chloride,* des *Ammoniums.* Freilich kommen zwischen niedrigen die Ausscheidungsmengen jener Stoffe betreffenden Zahlen auch wieder höhere vor, und sind namentlich zur Zeit der urämischen Anfälle beträchtliche Schwankungen zu beobachten.

Hydrops.

Der *Hydrops* ist im Gegensatz zu den anderen Nephritisformen *immer gering, oder fehlt ganz,* solange eine reichliche Diurese besteht, und das hypertrophische Herz die nöthige Energie entfaltet. Sinkt die letztere im Verlauf der Krankheit, so sinkt auch die Harnmenge, und treten jetzt Oedeme auf, welche sich vornehmlich an den unteren Extremitäten einstellen und als Stauungsödeme zu deuten sind.

Herzhypertrophie.

Herzhypertrophie ist beinahe ausnahmslos vorhanden und als solche nachweisbar; die Diagnose hat auf den Grad ihrer Entwicklung und auf die Vollständigkeit der Compensation durch dieselbe während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu achten, schon weil die Prognose des Einzelfalles hauptsächlich durch die jeweilige Intensität der Entwicklung der Herzhypertrophie bestimmt wird. Der *Puls* ist in der Regel hart, gespannt, die Veränderung seiner Stärke und seines Rhythmus im Allgemeinen ein guter Indicator für den drohenden Nachlass der Compensation durch das hypertrophische Herz, für den eventuell zu erwartenden Eintritt eines Asthma cardiale und der urämischen Anfälle.

Retinitis albuminurica.

Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergiebt gewöhnlich die charakteristischen Zeichen der sogenannten *Retinitis albuminurica,* die sogar das allererste Zeichen des Krankheitsbildes sein kann, d. h. zuweilen vorhanden ist, ehe noch Harnveränderungen mit Sicherheit nachweisbar sind. Sie kommt bei keiner anderen Form von Nephritis so häufig vor, wie bei der Schrumpfniere.

Urämische Symptome.

Dyspepsie ist ein sehr häufiges Symptom; zuweilen ist dieselbe die Krankheitserscheinung, welche den Kranken zum Arzt führt. Sie ist meiner Ansicht nach in den allermeisten Fällen ein urämisches Symptom und, wie Verdauungsversuche erweisen, nervösen Ursprungs. Ebenso sind die *Kopfschmerzen* und zweifelsohne auch die übrigen nervösen Erscheinungen: der Schwindel, das Hautjucken u. s. w. urämischer Natur. Namentlich möchte ich empfehlen, bei Kopfschmerzen, selbst wenn sie einen rein intermittirenden Charakter haben, den Urin nie ununtersucht zu lassen. Man erspart sich dadurch spätere Selbstvorwürfe; ein bis dahin unschuldig erscheinender Kopfschmerz gewinnt bei Anwesenheit von Eiweiss im Urin eine schwerwiegende diagnostische und prognostische Bedeutung. Gerade die *chronische,* nur in schwächsten Störungen sich andeutende *Urämie* ist bei der Schrumpfniere ganz gewöhnlich, bis dann

Chronische Urämie.

eine plötzliche Schwächung der Herzthätigkeit die bis dahin wenig bemerkbare chronische Urämie zu einer voll ausgeprägten acut einsetzenden macht, oder eine Anstauung der Harnbestandtheile aus anderem Grunde bis zu einem Grade erfolgt, dass die Summation der Reize einen schweren Anfall auslöst.

Gehirnhämorrhagie.

Ausser durch Urämie kann der Tod durch eine seröse Pneumonie erfolgen, oder ganz speciell auch durch *Gehirnhämorrhagie*, welche überhaupt in einer grossen Procentzahl der Fälle der Schrumpfniere ihre Entstehung verdankt. Es ist daher bei jeder Apoplexie der Harn (bei comatösen Individuen, nachdem er mit dem Katheter abgenommen wurde) auf Eiweiss zu untersuchen, doch darf nicht vergessen werden, dass Albuminurie bei Gehirnhämorrhagie auch ohne Nephritis lediglich in Folge der durch die Gehirnaffection veranlassten Circulationsänderung vorkommt. Die Constatirung breiter hyaliner Cylinder und verfetteter Nierenepithelien im Harnsediment, das niedrige specifische Gewicht des Urins, und der eventuelle Nachweis von Oedemen lässt zwar gewöhnlich unter solchen Umständen eine Schrumpfniere als Ursache der Gehirnhämorrhagie erkennen, doch muss in einzelnen Fällen die Frage, ob neben der Apoplexie eine Schrumpfniere vorhanden ist, offen gelassen werden, und wird es erst später klar, ob die Albuminurie Folge der Apoplexie war, oder umgekehrt die letztere einer bis dahin latent verlaufenen Granularatrophie der Nieren ihre Entstehung verdankte.

Aetiolog. Diagnose.

Aus der *Aetiologie* der chronischen Nephritis lässt sich zur Unterstützung der Diagnose nur selten etwas Brauchbares entnehmen. Allerdings wird das Vorhandensein einer Schrumpfniere von Vornherein wahrscheinlich, wenn Arthritis, Bleivergiftung oder ein spätes Stadium der Syphilis neben der Nierenerkrankung vorliegt, während andererseits beispielsweise nach Malaria und Phthisis pulmon. am häufigsten die grosse weisse Niere erwartet werden darf. Indessen ist klar, dass derartige diagnostische Ueberlegungen gegenüber den objectiven Resultaten der Harnuntersuchung u. s. w. keinen Werth haben.

Amyloiddegeneration der Nieren. Speckniere.

Die Diagnose der *Amyloidniere* ist nach meiner Erfahrung unter allen Umständen schwierig; denn der Harn ist dabei lange nicht so charakteristisch verändert, wie bei den Nephritiden.

Beschaffenheit des Harns. Harnmenge.

Schon die *Menge* des Urins wird sehr verschieden gefunden: normal, vermehrt oder vermindert, auch so, dass Verminderung mit Vermehrung der Diurese abwechselt.

Wichtig sind vor Allem Fälle, wo ganz reine Amyloidniere post mortem gefunden wurde, d. h. Gefässamyloid ohne Epithel- und interstitielle Veränderungen. Solche Fälle hat neuerdings Rosenstein beobachtet und bei denselben, speciell bei Amyloiddegeneration der Gefässe der Marksubstanz, eine *Vermehrung der Harnmenge* beobachtet. Zugleich war das specifische Gewicht des Urins niedrig, die Farbe blass. Wagner u. A. freilich haben umgekehrt eine Verminderung der Diurese auch bei reiner Amyloidniere, besonders gegen Ende des Lebens gesehen.

Specifisches Gewicht, Farbe etc.

Das *specifische* Gewicht, ebenfalls wechselnd, ist im Allgemeinen *vermindert*, die *Farbe* ist hellgelb, und was ich für die Hauptsache halte, der Urin ist *klar*, so dass man gewöhnlich nur mit Mühe ein Sediment gewinnt. In demselben fehlen die Cylinder, aber in anderen Fällen kommen sie im Gegentheil reichlich vor als hyaline und verfettete, daneben finden sich Leukocyten. Sehr selten sind Amyloidreaction gebende Cylinder nachgewiesen worden; ich habe dieselben niemals gefunden.



Eiweiss-gehalt des Urins.

Die *Eiweiss*ausscheidung ist sehr verschieden, bald gering, bald stark; in einzelnen Fällen fehlte die Albuminurie trotz unzweifelhafter Amyloiddegeneration der Nierengefässe ganz. Natürlich ist nur auf solche Beobachtungen Werth zu legen, in welchen länger fortlaufende Untersuchungen des Urins immer mit demselben Resultat gemacht wurden. Ein Beispiel von andauerndem Mangel an Albumin im Urin in einem Falle, wo monatelang auf den Eintritt der Amyloidniere gewartet wurde, bietet folgender auf meiner Klinik beobachtete Fall:

Fall von Nieren-amyloid ohne Albu-minurie.

7 jähriger Knabe, aufgenommen in die Klinik am 18. April 1885, gestorben am 16. Juli 1886, leidet an *Spondylitis tuberculosa* der Lendenwirbelsäule, *Compressions-myelitis.* Bei seinem Eintritt ins Spital erwiesen sich Leber und Milz von normaler Grösse, der Urin eiweissfrei. Mitte Januar 1886 kam ein Senkungsabscess in der linken Weiche zum Durchbruch und traten Diarrhöen auf. Von da ab bis zum Mai entwickelte sich ein *harter glatter Lebertumor* mit scharfem Rand, tiefer Incisura interlobularis, kein Ascites; Milz nicht zu fühlen. Da nach der Aetiologie, nach der Consistenz, Grösse und Glätte der Leber eine Amyloiderkrankung des Organs diagnosticirt werden musste, so wurde eine diagnosticirbare Amyloidentartung der Niere, d. h. das Auftreten von Eiweiss im Urin Tag für Tag erwartet. *Die täglich vorgenommene Untersuchung des Urins ergab aber* — abgerechnet von 10 Tagen im April, wo spurenhafte Trübung des Urins bei der Reaction auf Eiweiss beobachtet wurde — *ein vollständig negatives Resultat*, namentlich war auch in den letzten Monaten des Lebens des Patienten der Harn sicher *absolut eiweissfrei.*

Die *Section* ergab, ausser der tuberkulösen Caries der Wirbelsäule und Myelitis, *Sagomilz* (Grösse 10, $5^1/_2$, $2^1/_2$), enorme *Speckleber* (Gewicht 1400 Grm.), *Nieren gross und blass; Rinde blässer, als die Marksubstanz;* die Amyloidprobe anscheinend negativ. Die *mikroskopische Untersuchung* dagegen ergiebt ein zweifellos positives Resultat, nämlich eine amyloide Degeneration der Glomeruli und Vasa afferentia.

Man sollte glauben, dass bei Amyloid der Knäuel Eiweiss im Urin erscheinen, bei Beschränkung der Degeneration auf die Markgefässe dagegen das Eiweiss fehlen *müsste.* Das ist aber nicht der Fall; die Albuminurie fehlt unter Umständen auch bei bedeutender Amyloidentartung der Glomeruli; möglich, dass in letzterem Falle dieselbe qualitativ noch nicht so weit gediehen war, dass die Glomeruluswand für das Eiweiss durchgängig war, oder dass, wie die neuestens mitgetheilten Untersuchungen Hansemann's beweisen, anfangs nur die Schlingen erkranken, während das aufliegende Epithel noch ganz intact ist.

Im Allgemeinen sind die Fälle von Speckniere ohne Albuminurie Ausnahmefälle, im Gegentheil *starke* Eiweissausscheidung das Gewöhnliche; neben dem Serumalbumin wird auch, wie bei der diffusen Nephritis, Globulin im Harn gefunden. *Stoffwechseluntersuchungen* haben bei Nierenamyloid wenig Werth bezüglich der Beurtheilung des Einflusses desselben auf die *Secretionsgrösse der einzelnen Harnbestandtheile,* da die Nierenerkrankung ja hier nur Theilerscheinung schwerer constitutioneller Leiden ist; doch scheint soviel wenigstens sicher zu sein, dass *die Amyloiddegeneration der Nieren den Austritt der harnfähigen Substanzen nicht hindert.* Damit würde übereinstimmen, dass *Urämie* bei reinem Nierenamyloid wahrscheinlich *nie vorkommt,* und ebenso die *Herzhypertrophie fehlt.* Anders, wenn Schrumpfungsprocesse in der Niere sich mit Amyloid combiniren, wo beim Ueberwiegen des Schrumpfungsprocesses die Herzhypertrophie nicht ausbleibt und auch urämische Symptome sich einstellen können. Auch Retinitis ist bei dieser Combination beobachtet worden.

Abscheidung der festen Bestandtheile.

Herzhypertrophie, Urämie.



Aus dem Harnbilde allein eine sichere Diagnose auf Speckniere zu machen ist nach dem Vorgetragenen *unmöglich;* dagegen gelingt es doch in den meisten Fällen durch Beachtung der concomitirenden Erscheinungen eine richtige Diagnose zu stellen. *Anasarca* und *Höhlenhydrops* ist wenigstens in der Mehrzahl der Fälle zugegen, oft sehr stark entwickelt, in einem andern Theil der Fälle fehlt aber jeder Hydrops. Meist ist auch, wie leicht begreiflich, hochgradige *Anämie* und *Kachexie* zu beobachten. Wichtiger, aber als alle die genannten Symptome, ist für die Diagnose der Nachweis gleichzeitiger *Amyloidentartung der Leber und Milz.* Da die Nieren nur in ganz vereinzelten Fällen allein amyloid entartet gefunden wurden, in über 60% der Fälle aber Leber, Milz und Nieren zugleich amyloid erkrankt sind, so liegt die diagnostische Bedeutung jener Verallgemeinerung der Amyloiddegeneration im Körper auf der Hand, zumal Milz- und Leberamyloid im Allgemeinen sehr leicht diagnosticirbar sind. Auch die hartnäckigen *Diarrhöen*, eine Folge der amyloiden Degeneration der Darmwand, können auf die Diagnose leiten, obgleich sie in den betreffenden Fällen zuweilen auch anderen Ursachen, speciell einer tuberkulösen Enteritis ihre Entstehung verdanken.

Hydrops.

Amyloiderkrankung der Leber und Milz.

Endlich die *Aetiologie, deren Beachtung für die Diagnose in erster Linie massgebend ist. Phthisis* mit ulcerösen Processen in Lunge und Darm, *Knocheneiterungen,* langdauernde Eiterungen überhaupt, und *Syphilis inveterata* sind die drei Hauptquellen der Amyloiddegeneration im Allgemeinen und so auch des Nierenamyloids. Alle anderen (übrigens sicher constatirten) Ursachen der Amyloiddegeneration dagegen sind verschwindend selten: Carcinom, hartnäckige Intermittens u, a.; in ganz vereinzelten Fällen war überhaupt keine Quelle der Amyloiddegeneration aufzufinden. Trotzdem ist es gerathen, Amyloid der Nieren nur dann zu diagnosticiren, *wenn Leber und Milz (oder wenigstens eines der beiden Organe, speciell die Milz) vergrössert und hart sind, kurz die Symptome der Amyloiddegeneration zeigen, wenn dabei Phthisis, Eiterungen oder Syphilis seit längerer Zeit bestehen, und wenn der Harn einen Gehalt an Eiweiss sowie das genannte Verhalten im specifischen Gewicht u. s. w. zeigt, namentlich auch trotz der Anwesenheit von viel Albumin auffallend klar, blass und sedimentfrei ist.*

Benützung der Aetiologie zur Diagnose der Speckniere.

Es scheint, dass die *Häufigkeit des Amyloids in gewissen Gegenden selten, in anderen häufiger ist.* Nur so kann ich es mir erklären, dass z. B. in Würzburg trotz der enormen Häufigkeit der Phthisis und tuberkulöser Knochenleiden doch nur einige wenige Fälle von Amyloid im Jahr zur Section kommen.

Da die Differentialdiagnose zwischen Amyloid, Stauungsniere und den verschiedenen Formen von Nephritis so sehr häufig dem Diagnostiker sich aufdrängt, so lasse ich zum Schlusse noch eine systematische vergleichende Zusammenstellung der charakteristischen Symptome der bisher besprochenen verschiedenen diffusen Nierenerkrankungen folgen.

Schema zur Differentialdiagnose

		Stauungsniere	Nephritis acuta
Aetiologisches:		Herz- und Lungenleiden, Thrombose der V. renal. oder Cav. inf.	starke Erkältung, acute Vergiftung (Canthariden u. s. w.), acute Infection (Scarlatina, Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Sepsis u. s. w.)
Verhalten des Harns:	*Menge*	spärlich	spärlich
	Farbe	dunkelroth	blassroth bis dunkelroth, trübe
	spec. Gewicht	hoch	hoch
	Blut	*fehlt* (von vereinzelten rothen Blutkörperchen abgesehen)	reichlich
	Eiweiss	in mässiger, wechselnder Menge	reichlich
	Sediment (Cylinder u. s. w.)	mässig harnsaure Salze, hyaline Cylinder, einzelne rothe Blutkörperchen	stark weisse und rothe Blutkörperchen, Blutcylinder, Epithelialcylinder (reine und metamorphosirte), harnsaure Salze
	feste Harnbestandtheile	ziemlich normal absolute Harnstoffmenge etwas verringert; Chlornatriumausscheidung unverändert	starke Reduction der Harnstoffausscheidung, der Chloride und Phosphate im Urin
Herzhypertrophie:		durch Grundleiden bedingt	fast ausnahmslos *fehlend*
Hydrops:		durch Grundleiden bedingt, mehr stationär, besonders an den unteren Extremitäten	stark (selten ganz fehlend), Stelle wechselnd
Urämie:		nicht	häufig, besonders bei Scharlach- und Erkältungsnephritis
Nebenerscheinungen:		allgemeine Stauungserscheinungen (Leberhyperämie u. s. w.)	Symptome von Infectionskrankheiten und Intoxicationen
Tod erfolgt durch:		Herzschwäche, Infarcte u. ä.	Urämie oder Entzündung innerer Organe, Lungenödem, Pneumonia serosa

der diffusen Nierenerkrankungen.

Nephritis chronica			Amyloidniere
chronische Nephritis, grosse weisse Niere	secundäre Schrumpfniere	von Anfang an langsam sich entwickelnde chron. Nephritis „Primäre Schrumpfniere“	
acute Nephritis (Scharlach u. s. w.), langsam wirkende Erkältungen (feuchte Wohnung u. s. w.), Intermittens, Herzfehler, Phthisis		Gicht, Saturnismus, Potus, Pyelitis (Lithiasis), Syphilis	Eiterungen, speciell Caries, Phthisis pulm., Lues (besonders amyloide Schrumpfniere). Selten: Malaria, Carcinom, Fussgeschwüre u. ä.
etwas weniger, als normal, ca. 1 Liter	reichlich oder mindestens normal	sehr reichlich	gewöhnlich ungefähr normal, wechselnd
fleischwasserfarbig, trübe	ziemlich hell	hell, blass	blassgelb, *hell*
etwas höher, oder normal	wenig unter Norm	niedrig	normal oder *geringer*
gewöhnlich	gewöhnlich wenig	rothe Blutkörperchen meist ganz fehlend	*fehlt*
reichlich	mässig reichlich	spärlich	fehlt zuweilen, gewöhnlich aber reichlich
stark weisse und rothe Blutkörperchen, Cylinder aller Art, besonders verfettete zahlreich	ziemlich stark zahlreiche Cylinder aller Art	sehr spärlich speciell hyaline Cylinder (schmale und breite)	fehlt gewöhnlich ganz spärliche — hyaline und verfettete Cylinder, Leukocyten
Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandtheile	starke Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandtheile	starke Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandtheile	normal, wenn nicht durch Constitutionsverschlechterung Bildung der Urate u. s. w. vermindert
zuweilen vorhanden	gewöhnlich vorhanden	fast ausnahmslos vorhanden	fehlt, ausgenommen bei Amyloidschrumpfniere
stark; Höhlenhydrops	mässig, als Anasarca und Höhlenhydrops entwickelt	gewöhnlich gar nicht, dagegen vorhanden später bei Herzinsufficienz	gewöhnlich sehr beträchtlich
ziemlich häufig	häufig	sehr häufig	fehlt, ausgenommen bei Amyloidschrumpfniere
tarke Blässe der Haut, Retinitis, Bronchitis u. s. w., Entzündungen innerer Organe			Retinitis fehlt, die Symptome der Grundkrankheiten (s. Aetiologie)
Urämie oder häufiger durch Entzündung innerer Organe	Urämie, Gehirnhämorrhagie, Herzinsufficienz, Entzündung innerer Organe		durch Grundkrankheit, Erschöpfung, Kachexie

Suppurative Nephritis, septische und pyämische Nephritis, Pyelonephritis, Nierenabscess.

Der Charakter der nun zu besprechenden Entzündungsprocesse der Niere, welche auf eine *Importation von Bacterien und namentlich Eiterkokken in die Niere,* sei es auf dem Wege der Gefässbahn, sei es durch die harnableitenden Kanäle zurückgeführt werden kann, ist im Gegensatz zu den bisher geschilderten Nephritiden kein diffuser, sondern ein herdweise auftretender Entzündungsprocess. Ein Theil des Nierenparenchyms bleibt also dabei functionsfähig. Es ist daher zunächst erklärlich, dass es in solchen Fällen nie zu einer vollständigen, von aufgehobener Nierenthätigkeit herrührenden Anurie kommt, und ebenso erklärlich ist es, dass der Harn unter Umständen frei von abnormen Bestandtheilen sein kann. Indessen ist das letzere doch nur selten der Fall; gewöhnlich finden sich weniger oder mehr *Eiterkörperchen* und sehr oft massenhaft *Bacterien* im (frisch gelassenen) Urin. *Eiweiss* enthält der Harn bei allen diesen Processen zunächst nur wenig, nur so viel, als der Albuminurie bei fieberhaften (Infections-) Krankheiten oder der Beimengung des Eiters zum Harn entspricht. *Harncylinder fehlen im Sediment gewöhnlich ganz,* in anderen Fällen sind solche nachzuweisen als Ausdruck der in den Entzündungsprocess hereingezogenen Glomeruli und benachbarten Harnkanälchen. Ist die Affection derselben umfangreicher, so ist auch der Eiweissgehalt des Urins ein stärkerer, als den dem Harn beigemischten Eitermengen entspricht. *Blut* wird fast immer bei der suppurativ-septischen Form der Nephritis im Harn vermisst. Bei der traumatischen Entstehung der Nephritis suppurativa dagegen und namentlich bei der durch Steine hervorgerufenen eitrigen Nierenentzündung fehlt auch die Hämaturie nicht.

Harnbeschaffenheit.

Eiter, Bacterien, Blut.

Plötzliche Ueberschwemmungen des Harns mit Eitermassen deuten auf einen Durchbruch eines Nierenabscesses in das Nierenbecken hin, oder auch auf die plötzliche Loslösung eines den Ureter obturirenden Eiterpfropfes, hinter welchem der eitrige Harn sich ansammelte (eine Entstehungsart der Hydronephrose). Freilich kann auch die einmalige oder wiederholte Entleerung grösserer Eitermassen mit dem Urin durch den Durchbruch eines perinephritischen Abscesses oder eines Abscesses in der Nachbarschaft der Ureteren und der Blase in das harnabführende Kanalsystem bedingt sein.

Nierengewebspartikel.

Lösen sich bei Abscedirungen der Niere *Stückchen des Nierengewebes selbst* ab, so können dieselben mit dem Harn herausbefördert werden. Damit ist die Möglichkeit einer absolut sicheren Diagnose gegeben, vorausgesetzt, dass in jenen Stückchen durch die mikroskopische Untersuchung Harnkanälchen u. s. w. nachgewiesen werden können. Indessen sind diese letztgenannten Vorkommnisse Raritäten, und ist in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle eine diagnostische Verwerthung des Urins nach dieser Richtung hin nicht möglich.

Reaction des Urins.

Die *Reaction* des eiterhaltigen Harns ist *anfänglich sauer,* später wird er, bei ammoniakalischer Zersetzung *alkalisch* besonders in den Fällen, wo neben der suppurativen Nephritis eine chronische eitrige Cystitis vorhanden ist.

Harnbeschaffenheit bei Pyelonephritis.

Tritt zu einer *Pyelitis* eine Entzündung der Niere per contiguitatem hinzu dadurch, dass die Eiterkokken von den Papillen aus in die geraden Harnkanälchen immer weiter gegen die Nierenoberfläche vordringen und eitrige Entzündung in

den Harnkanälchen und dem interstitiellen Gewebe anregen, so finden sich im Harn nicht nur aus dem Nierenbecken stammende *Eiterzellen* und in der Regel *dachziegelförmig angeordnete Epithelien*, sondern, wenngleich selten, auch *Harncylinder*. Da die Glomeruli mitten in den Eiterherden stecken und die Epithelien nekrotisch zu Grunde gehen, so wäre ein häufigeres Auftreten von Cylindern a priori zu erwarten, doch darf nicht vergessen werden, dass die Harnkanälchen durch den Eiter und die abgestorbenen Epithelien verlegt werden und den Abfluss des eiweiss- und cylinderhaltigen Urins aus den kranken Stellen der Niere verhindern. Sobald das letztere aber nicht durchweg der Fall ist, so erscheinen dann in der That Cylinder und grössere Quantitäten Eiweiss, als der Eiterbeimischung entspricht, im Harn, und ist in solchen Fällen jetzt die zur Pyelitis hinzugetretene Pyelonephritis diagnosticirbar.

Ist nach dem Gesagten klar, dass das Verhalten des Harns bei der suppurativen Nephritis im Gegensatz zu den diffusen Nephritiden in den allermeisten Fällen höchst unsichere diagnostische Schlüsse zulässt, so fragt es sich, ob nicht die sonstigen Symptome der in Rede stehenden Krankheit bessere Anhaltspunkte für die Diagnose bieten. *Das hohe durch Schüttelfröste unterbrochene Fieber* spricht für einen Eiterungsprocess im Körper und weist in den Fällen, wo der Urin eine eitrige Beschaffenheit angenommen hat, ohne weiteres auf Erkrankung der Harnwege als Ursache des intermittirenden Fiebers hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn die Nierengegend spontan und gegen Druck schmerzhaft wird, oder gar (wozu aber eine gewaltige Abscessbildung nothwendig ist) ein *fluctuirender Tumor in der Nierengegend* von hinten oder von den Bauchdecken aus fühlbar erscheint.

Eiterfieber.

Fluctuation in d. Nierengegend.

Verwechslungen mit paranephritischen oder von der Wirbelsäule ausgehenden Senkungsabscessen können vorkommen, zumal auch sie, wie die Nierenabscesse, plötzlich in die Harnwege durchbrechen und den Eiter mit dem Harn entleeren können. Je umgrenzter der Eitersack ist, um so mehr spricht dies im Zweifelfall für Nierenabscess, namentlich wenn keine ödematöse Schwellung der Lendengegend sich einstellt, d. h. die Abscessbildung auf die Niere innerhalb ihrer Kapsel beschränkt bleibt, und gleich von Anfang an Pyurie und Hämaturie besteht, auch jede Schmerzhaftigkeit und Verbiegung der Wirbelsäule fehlt. Ist die *Niere* als der Sitz des fluctuirenden Tumors erkannt, so kommt noch in Betracht, ob ein *Nierenabscess*, oder *Hydronephrose*, oder *Echinococcus* der Niere vorliegt, eine differentialdiagnostische Frage, die besser bei Gelegenheit der Besprechung der Diagnose der Hydronephrose und des Nierenechinococcus erörtert werden wird. Geringen diagnostischen Werth hat die gerade beim Nierenabscess beobachtete viel erörterte *Paraplegie der unteren Extremitäten*, welche theils als Reflexlähmung, theils als Folge einer Neuritis ascendens gedeutet wird.

Differentialdiagnose. Paranephrit. Senkungs-Abscesse u. s. w.

In einzelnen Fällen entwickelt sich ein Zustand von Trockenheit der Zunge und der Mundschleimhaut, Erbrechen, schwerer Benommenheit und allgemeiner Hinfälligkeit, welcher zwar entfernte Aehnlichkeit mit dem Bilde der Urämie hat, aber durch das constante Fehlen der Krämpfe, Retinitis und Hydropsien sich von derselben unterscheidet. Zuweilen ist das Coma, nach Art des diabetischen Comas, mit dyspnoïscher Athmung verbunden (Senator). Der Zustand ist früher von Treitz und Jaksch als *„Ammoniämie“* bezeichnet und als Product einer Selbstintoxication mit dem Ammonium des zersetzten Urins gedeutet worden. Zweifellos liegt in solchen Fällen eine Selbstintoxication vor, doch ist es richtiger, nicht speciell von einer Vergiftung mit Ammonium zu sprechen, sondern mehr allgemein von einer *Intoxication mit giftig wirkenden Substanzen des zersetzten Urins bezw. Eiters.*

„Ammoniämie.“



Zusammenfassung der diagnostisch verwerthb. Symptome.

Finden sich in einem Falle die angeführten Erscheinungen vor, so darf die Diagnose auf suppurative Nephritis gestellt werden und zwar um so sicherer, je mehr von den Symptomen gleichzeitig vorhanden sind. Ich zähle dieselben nach ihrem diagnostischen Werth geordnet nochmals auf: *Abgang von Nierenstückchen neben Eiter und eventuell Blut im Harn (selten Harncylinder), in der Tiefe fluctuirender circumscripter Tumor (Eitersack) in der Nierengegend ohne ödematöse Schwellung der Nachbargewebe, Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken und vorübergehende Entleerung grosser Eitermassen mit dem Urin; Fieber mit Schüttelfrösten, Selbstintoxication durch Substanzen, welche von zersetztem Urin und Eiter stammen, Paraplegie, Schmerz in der Nierengegend, alkalische Reaction des Urins.*

Berücksichtigung der Aetiologie.

Aber auch wenn mehrere der genannten Erscheinungen im Krankheitsbilde zusammentreffen, muss an der Regel festgehalten werden, die Diagnose auf suppurative Nephritis nicht sicher zu stellen, ehe die *ätiologische* Seite des Falles genau erforscht und wohl überlegt ist. Denn nur durch den Nachweis einer die eventuelle Eiterung in der Niere bedingenden Ursache gewinnt die Diagnose festen Boden; die Annahme einer „spontanen" Niereneiterung trägt schon von vornherein den Keim der falschen Diagnose in sich.

Am häufigsten geben *Cystitis* (speciell die gonorrhoische), *Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur* und *Rückenmarkskrankheiten* mit Torpor vesicae Anlass zur Suppuration in den Nieren. In solchen Fällen dringen die Entzündung und Eiterung anregenden Bacterien von aussen her (am häufigsten direct durch Catheterisation vermittelt) in die Harnwege ein und wandern allmählich nach oben gegen die Richtung des Harnstroms, besonders wenn dessen Abfluss nach unten gehemmt ist. In etwas anderer Weise ist die Entstehung der Nephritis suppurativa bei *Concrementbildungen im Nierenbecken* (Pyelitis calculosa) und bei die Niere treffenden *Traumen* zu erklären. Indem in Folge dieser Schädlichkeiten eine partielle Nekrose von Nierengewebe und von Schleimhautpartien zu Stande kommt, ist ein Angriffspunkt für die Wirkung der auf der Blutbahn zugetragenen Mikroorganismen geschaffen. Eine solche Verschleppung der letzteren und ihrer Producte in die Nieren auf dem Wege der Circulation ist ferner zweifellos in den Fällen, wo im Verlaufe der *Septicopyämie* suppurative Nephritis sich einstellt. Endlich hat man bei der Diagnose der suppurativen Nephritis darauf zu achten, ob nicht eine *Eiterung in einem der Niere benachbarten Gewebe* (in der Nierenkapsel, im Psoas, Peritoneum oder retroperitonealen Bindegewebe) *sich einfach per contiguitatem auf die Niere fortgesetzt hat.*

Die Diagnose der Suppuration der Niere ist nach Allem, was wir besprochen, fast immer schwierig, selbst wenn man dabei so vorsichtig, wie eben ausgeführt wurde, vorgeht. Bei Ansammlung grösserer Eitermengen in der Niere ist die Diagnose leichter, doch fragt es sich hier wieder, ob ein Abscess in dem Nierengewebe selbst, oder eine einfache *Anhäufung von Eitermassen im Nierenbecken* vorliegt, eine Frage, welche gewöhnlich nicht mehr entscheidbar ist, sofern nicht ausnahmsweise der Abgang von Harncylindern oder gar Nierengewebspartikel direct auf Nierenabscedirung hinweist. Für eine solche spräche auch der Umstand, dass eine etwaige Fluctuation weniger von den Bauchdecken aus, als hinten von der Nierengegend her zu fühlen ist. Soll aber dieses differentialdiagnostische Moment für die Annahme eines Nierenabscesses verwerthbar sein, so muss ein paranephritischer Abscess ausgeschlossen werden können. Die Diagnose des letzteren verlangt eine etwas ausführlichere Besprechung, so dass ich derselben ein besonderes Capitel widmen will.

Unterscheidung der Pyelitis suppurativa v. Nierenabscess.

Paranephritis.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Die *Paranephritis* ist charakterisirt durch: Schmerz in der Lendengegend, auf diese concentrirt oder nach der Nachbarschaft hin ausstrahlend, intermittirendes Fieber, Geschwulst in der Lendengegend mit *ödematöser Anschwellung der darüberliegenden und benachbarten Haut*, tiefe Fluctuation, zuweilen auch Schmerz bei der Contraction des Psoas, Durchbruch des Eiters (wenn nicht durch chirurgische Hülfe demselben Abfluss nach aussen verschafft wird) nach dem Peritoneum, dem Darm, den Bronchien u. s. w., *vollständig normales Verhalten der Urinsecretion,* ausgenommen die Fälle, wo ein Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken erfolgt (der Urin enthält dann wenigstens vorher lange Zeit keinen Eiter), oder wo, wie nicht selten, eine Paranephritis sich an eine Pyelitis und Pyelonephritis secundär anschliesst.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose ist bei Beachtung genannter Symptome wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr schwierig. Die Unterscheidung der paranephritischen Abscesse vom *Nierenabscess* gelingt, wenn man berücksichtigt, dass im Verlaufe der Paranephritis eine mehr *diffuse* Infiltration und Oedem der Hautdecken in der Nierengegend auftritt, weiterhin leicht Eitersenkungen nach unten hin zu Stande kommen und der Urin, die angeführten Ausnahmefälle abgerechnet, normales Verhalten zeigt. Wie die Eiterungen in der Niere, so können umgekehrt Abscedirungen in nachbarlichen Organen, speciell im *Psoas*, mit paranephritischen Abscessen verwechselt werden, um so mehr, als eine Erschwerung der Function des *Psoas* auch bei der Paranephritis beobachtet wird. Indessen tritt dieselbe dabei doch nie von Anfang an und so stark in den Vordergrund, wie beim Psoasabscess, wo ausserdem der Schmerz und die Geschwulstbildung auf den Psoasverlauf concentrirt ist. Fernerhin können *Fäcaltumoren* und *paratyphlitische Abscesse* eine Paranephritis vortäuschen; indessen ist bei letzteren der Sitz des Abscesses doch von Anfang an ein so verschiedener von dem des paranephritischen Abscesses, dass eine Verwechslung nicht wohl vorkommt. Später ist dies eher möglich, wenn der Eiter bei der Paranephritis nach der Leistengegend sich gesenkt hat. In solchen Fällen muss der *Entwicklungsgang* des Leidens, das Resultat der Darmentleerung u. s. w. die Diagnose bezüglich des Ausgangspunktes des betreffenden Abscesses bestimmen.

Bestehen Zweifel darüber, ob *Eiter* in der Tiefe sich befindet, so ist eine Probepunction indicirt.

Hämorrhagischer Infarct der Niere.

Der hämorrhagische Infarct der Niere entsteht auf die bekannte Weise bei Klappenfehlern durch Embolie vom Herzen aus, bei Atherom der Arterien u. s. w. Auch Traumen können, wie es scheint, durch Zerreissung der Nierenarterienwand zur Infarctbildung führen. Tritt bei *Vorhandensein einer dieser Quellen für Embolie plötzlich Schmerz in der Nierengegend und Hämaturie oder letztere allein auf, und verschwinden diese Symptome nach kurzer Zeit wieder vollständig,* so darf die Diagnose auf hämorrhagischen Niereninfarct gestellt werden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle verläuft indessen die (wie die Sectionen lehren häufige) Embolisirung der Nierenarterien intra vitam völlig *symptomlos.*

Die Fälle von während des Lebens diagnosticirten hämorrhagischen Infarcten sind sehr selten; nur in einem einzigen Falle ist mir vor circa 10 Jahren die Diagnose intra vitam in einem Falle von Herzklappenfehler gelungen und durch die Section bestätigt worden. Leider besitze ich ausführliche Notizen über diesen Fall nicht mehr; dagegen waren in einem anderen die Symptome so prägnant, dass die Diagnose trotz des günstigen Ausgangs der Krankheit wohl als zweifellos richtig bezeichnet werden kann. Die betreffende Krankengeschichte ist folgende:

Fall v. mehrfacher Nierenembolie im Verlauf einer acuten Endocarditis.

17 jähriger Schreiner (rec. 9. Febr.) leidet an den Symptomen einer acuten Endocarditis (Orteninsufficienz), welche im Verlauf eines Gelenkrheumatismus eintritt. *Urin enthält Eiweiss und Blut*, die *linke Nierengegend sehr empfindlich gegen Druck;* keine Oedeme. Das Blut verschwindet nach zwei, das Eiweiss nach sechs Tagen vollständig aus dem Urin. Am 6. März klagt Patient über Beengung auf der Brust und Kopfschmerzen, und zeigt eine leichte Erhebung der Temperatur (am 6. März 38,8 per axill., am 7. 37,9, am 8. 38,5, am 9. 38,0, am 10. wieder normal), *am 7. März enthält der bis dahin ganz normale Urin aufs Neue Blut und Eiweiss, und ist die linke Nierengegend wieder empfindlich. Blut- und Eiweissgehalt des Urins hält dieses Mal sieben Tage an,* von da ab ist der Urin wieder normal, und verliert auch die Nierengegend ihre Empfindlichkeit gegen Druck. Schüttelfröste fehlten im ersten, wie im zweiten Anfall.

Ich glaube, dass in diesem Falle die Diagnose auf *hämorrhagischen Infarct der Niere* gestellt werden durfte; wenigstens halte ich jede andere Deutung der plötzlich mit Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auftretenden und rasch wieder verschwindenden Hämaturie und Albuminurie im Verlaufe einer acuten Endocarditis für unvergleichlich weniger wahrscheinlich, als die Annahme einer Nierenarterienembolie.

Tuberkulose der Niere. Nephrophthisis.

Die Tuberkulose der Nieren findet sich in zwei wesentlich verschiedenen Formen: 1. als *secundäre miliare metastatische Tuberkulose,* welche eine Theilerscheinung im Körper weit verbreiteter disseminirter Tuberkulose darstellt und nicht diagnosticirbar ist, da sie keine klinischen Symptome macht, und 2. als *primär in den Nieren localisirte Tuberkulose.* Hier entstehen neben grauen Knötchen durch Zusammenfliessen derselben und fortschreitende Infiltration grössere verkäsende Knoten, wodurch das Nierengewebe allmählich zu Grunde geht und grössere Erweichungshöhlen gebildet werden, die mit dem ebenfalls tuberkulös entarteten Nierenbecken da und dort in Verbindung stehen. Diese Form der Nierentuberkulose macht prägnante klinische Erscheinungen und ist als solche diagnosticirbar. Sie ist combinirt mit Ureterentuberkulose, Blasentuberkulose, und findet sich fast ausnahmslos dabei eine verkäsende Tuberkulose der Prostata, der Hoden und Nebenhoden, der Samenbläschen, der Ovarien und Tuben, so dass man den Process wohl auch als *Urogenitaltuberkulose* bezeichnet. Wie die Importation des Tuberkelgiftes stattfindet, ist noch nicht klar gestellt, wahrscheinlich sowohl von innen her durch Embolien auf dem Wege der Blutbahn, als von aussen her von der Prostata und der Blase aus.

Beschaffenheit des Harns.

Das diagnostisch wichtigste Symptom der Krankheit ist die *specifische Veränderung des Urins.* Derselbe ist meist *trübe,* reagirt *sauer,* enthält *Eiweiss,* und setzt auf alle Fälle ein *Sediment* ab, welches aus *Blut, Epithelien* (selten Harncylindern), *Eiter* und *Detritusmassen* besteht. In einzelnen Fällen enthält das Sediment abgestossene *Bindegewebsfetzen und elastische Fasern.* Sind dieselben nachweisbar, so ist dieser Befund ein Beweis dafür, dass eine tiefere Zerstörung des Ureters, des Nierenbeckens, oder des Nierenparenchyms, speciell des interstitiellen Gewebes der Niere und der in die Substanz eindringenden Gefässe stattgefunden hat. Für den *tuberkulösen* Charakter der Nephrophthise beweisen



diese Gebilde Nichts, da sie bei jedem stärkeren Zerfall der genannten Gewebe durch Suppuration oder Verkäsung (die auch auf nicht tuberkulöser Basis in der Niere vorzukommen scheint) im Harn unter Umständen erscheinen müssen. *Dagegen besitzen wir in dem Nachweis von Tuberkelbacillen in jenen käsig-krümligen Massen oder überhaupt im Sediment des Urins von Patienten, die auf Erkrankung an Nephrophthise* (speciell wegen der Ausscheidung von Blut, Eiter und Detritusmassen im Urin) *verdächtig sind, ein sicheres Hülfsmittel für die Diagnose der Nierentuberkulose.*

Diagnostischer Werth des Nachweises von Tuberkelbacillen im Harnsediment.

Die Tuberkelbacillen sind im Harnsediment gewöhnlich nicht schwierig aufzufinden. Sie wurden zuerst von *mir* kurz nach der Koch'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus in einem Fall von localisirter Nierentuberkulose gesehen und seither von den verschiedensten Untersuchern ebenfalls nachgewiesen und zwar mittelst derselben Methode, die wir zum Nachweis der Tuberkelbacillen in den Sputis benützen. Damit kann die Diagnose mit aller Sicherheit auf tuberkulöse Nephrophthise gestellt werden. Freilich sind auch ganz vereinzelte Tuberkelbacillen seither bei verbreiteter Miliartuberkulose im Harn gefunden worden, ohne dass die in Rede stehende tuberkulöse Urogenitalaffection post mortem nachgewiesen werden konnte. Allein solche Befunde sind Raritäten gegenüber der ungeheueren Mehrzahl der Fälle, wo trotz evident verbreiteter Tuberkulose im Körper *keine* Tuberkelbacillen durch den Harn abgehen; zudem enthält der Urin in diesen Fällen nicht, wie bei der tuberkulösen Nephrophthise, neben den Bacillen Eiter u. s. w. Es bleibt daher für die Diagnose der letzteren der hohe Werth des Nachweises der Tuberkelbacillen im Harnsediment bestehen, *wenn dieselben neben Eiter- und Detritusmassen im Urin bei wiederholter Untersuchung aufgefunden werden.* Ergeben mehrfache mikroskopische Untersuchungen des Harnsediments auf Tuberkelbacillen ein negatives Resultat, so kann man nach dem Vorgang von Damsch noch Impfungen mittelst des mit dem Harn entleerten Eiters in die vordere Augenkammer von Kaninchen vornehmen. Erscheinen in der dritten Woche Knötchen in der Iris, so ist damit der tuberkulöse Charakter des Urogenitalleidens erwiesen. Auch die Koch'sche Probeinjection kann unter Umständen diagnostisch verwerthet werden, wenn der Urin das angeführte specifische Verhalten zeigt, Bacillen aber darin nicht aufgefunden werden können. Fehlt in solchen Fällen jede Reaction nach den Injectionen, so gewinnt die Annahme, dass keine Tuberkulose der Harnwege vorliege, an Sicherheit.

Sonstige diagnostisch verwerthb. Symptome.

Gegenüber diesem positivsten Symptom der tuberkulösen Nephrophthise, dem Auftreten von Tuberkelbacillen im Harn, fallen alle anderen Symptome, wie Schmerz in der Nierengegend u. ä. weit weniger ins Gewicht. Doch wird die Diagnose wesentlich unterstützt, wenn neben jenen Urinveränderungen Zeichen bestehen, welche auf den tuberkulösen Charakter des Nierenleidens hindeuten. Wesentlich gestützt wird die Diagnose, wenn es gelingt, eine Verdickung des Ureters oder der Blasenwand zu constatiren; ganz besonders schwer fällt aber in die Wagschale der Nachweis einer gleichzeitigen *Verhärtung und Verkäsung der Hoden* und namentlich der *Nebenhoden*, sowie der *Prostata* beim Mann, der *Ovarien* und *Tuben* beim Weib, und darf daher in keinem auf Nephrophthise verdächtigen Falle die genaue Untersuchung jener Organe (speciell Exploration per rectum und vaginam) versäumt werden. *Fieber*, wenn auch geringes, ist wohl in jedem Falle, wenigstens periodenweise, vorhanden; profuse Schweisse und Diarrhöen, auch tuberkulöse Gelenkaffectionen und Meningitis tuberculosa compliciren die Tuberkulose des Urogenitalapparats in ihren späteren Stadien. Auch *Lungentuberkulose* findet man zuweilen neben den tuberkulösen Verkäsungen in den Harnorganen; in der Regel ist dieselbe dann secundärer Natur. Doch giebt

Tuberkulose des Hodens, der Ovarien u. s. w.

Lungentuberkulose.



es auch Fälle, wo das Lungenleiden das primäre ist, und die tuberkulöse Nephrophthise eine spätere Localisation des Tuberkelvirus darstellt.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert oder unmöglich gemacht, dass der Urin zeitweise oder dauernd frei von abnormen Bestandtheilen erscheint. Es kann dies dann vorkommen, wenn ein Zerfall der tuberkulösen Infiltrate im Beginn der Krankheit noch nicht stattgefunden hat, oder aber, wenn eine vorübergehende Verstopfung des Ureters der kranken Niere durch käsiges Material erfolgt, und so der Abfluss des charakteristisch veränderten Harns aus der kranken Niere vermindert ist, während die von dem tuberkulösen Process verschonte andere Niere normalen Urin absondert. In solchen Fällen entwickelt sich dann rückwärts von der Obturation eine hydronephrotische Erweiterung des Lumens der Harnwege.

Geschwülste der Nieren.

Die Diagnose der Nierengeschwülste bietet fast immer gewisse Schwierigkeiten und verlangt in allen Fällen ein systematisches Vorgehen in der Untersuchung und sorgfältige differentialdiagnostische Ueberlegung. Der mehr oder weniger umfangreiche Nierentumor zeigt verschiedene Lage und Ausdehnung, je nachdem er von dem oberen oder unteren Theil der Niere ausgegangen ist. *Bei der Entwicklung der Geschwulst aus den oberen Partien der rechten oder linken Niere* wird die Regio hypochondriaca dextra oder sinistra, und später die Regio iliaca auf der rechten oder linken Seite vorgewölbt. Ist der Ausgangspunkt des Nierentumors die *untere Hälfte der Niere,* so tritt die Vorwölbung sofort in der Regio iliaca auf. Ihrer Lage entsprechend sollte man die Hauptausdehnung der Nierengeschwülste nach hinten hin erwarten. In Wirklichkeit aber erfolgt das palpable Wachsthum der Geschwulst viel mehr nach vorn, indem hinten die Lendenmuskeln demselben grösseren Widerstand entgegensetzen, als die weichen Därme, welche der wachsende Nierentumor mit Leichtigkeit zur Seite drängt. Immer aber ist, wenn man einen Unterleibstumor als Nierentumor diagnosticiren will, in erster Linie daran festzuhalten, dass derselbe *von hinten her* wächst und alle beweglichen Organe der Unterleibshöhle (speciell die Därme) vor sich her, beziehungsweise auf die Seite schiebt.

Lage des Colons zum Nierentumor.

Von einer solchen Locomotion durch den Nierentumor ist in der Regio iliaca bis zu einem gewissen Grad das Colon ascendens und descendens ausgenommen, welche Darmabschnitte, in ihrem hinteren Drittel eines Bauchfellüberzugs entbehrend, mit dem Musc. quadratus lumborum und der entsprechenden Niere fest durch Zellgewebe verbunden sind. Bei Vergrösserungen der Niere nach vorn und hinten bleibt also das aufsteigende und absteigende Colon in seiner natürlichen Lage zur Niere mehr oder weniger vollständig erhalten, d. h. es wird nur etwas nach der Seite und vorn geschoben und zwar so, dass gewöhnlich das *Colon ascendens von rechts unten nach links oben,* das *Colon descendens von links oben aussen nach rechts innen unten* als ein *über* die Geschwulst hinziehender Darmtheil zu liegen kommt. Die *Ursache dieses verschiedenen Verhaltens der beiden Darmstücke beruht meiner Ansicht nach auf der natürlichen Richtung der Kothverschiebung* im Darm, speciell in den Flexuren des Colons, wodurch die rechte Flexur mehr nach innen, die linke mehr nach aussen gedrängt wird. Da der über die Geschwulst schief herabziehende Darmstreifen bei der natürlichen oder künstlich von unten her zu bewerkstelligenden Gasfüllung tympanitisch schallt im Gegen-



satz zu der absolut gedämpft schallenden Geschwulst, so gewinnt die genannte Lagerung des Darms zur Oberfläche der Geschwulst entschieden diagnostische Bedeutung, obgleich, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, Abweichungen von dieser gewöhnlichen Lagerung des Colons bei Nierengeschwülsten nach meiner Erfahrung nicht selten vorkommen.

Gegen die Leber und Milz ist der Nierentumor so gelagert, dass *zwischen* ihm und dem betreffenden unveränderten Organ der oberste Theil des Colon, beziehungsweise die Flexura coli verläuft, und dass man weiterhin mit der Hand zwischen dem Tumor und der Leber oder Milz eingehen kann und unterhalb derselben den oberen Rand des Tumors nach hinten hin sich umbiegen fühlt.

Bimanuelle Untersuchung.

Eine wichtige Regel für die Diagnostik der Tumoren des Unterleibes und speciell der Nieren, die nie ausser Acht gelassen werden sollte, ist weiterhin für mich, *die fragliche Geschwulst nicht nur von vorn, sondern auch bimanuell von hinten nach vorn zu palpiren.* Man fühlt dabei die Tumoren, welche von den Nieren ausgehen, von der Lendengegend aus deutlicher und in grösserem Umfang gegen die hinten palpirende Hand hin andrängen, als dies bei Tumoren des Unterleibes, welche von anderen Organen desselben ihren Ursprung nehmen, der Fall ist.

Unbeweglichkeit des Nierentumors bei der Respiration.

Allgemein angenommen ist ferner eine *Unbeweglichkeit des Nierentumors bei der Respiration*, indem derselbe den Bewegungen des Zwerchfells nicht folgen soll. Im Grossen und Ganzen ist dies gewiss auch ganz richtig; da aber die Niere normaler Weise der unteren Fläche der Leber und Milz anliegt, so ist eine wenigstens geringfügige Uebertragung der durch das Herabtreten des Zwerchfells bedingten Bewegung jener Organe auf den Nierentumor unvermeidlich.

Durch die Palpation verschieblich sind Nierengeschwülste nur dann, wenn es sich um degenerirte bewegliche Nieren handelt, wo dann überhaupt die Diagnose, weil die hauptsächlichsten Merkmale für die Erkennung des Tumors als eines Nierentumors fehlen, gewöhnlich auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Neuralgische Schmerzen in d. Bauchwand.

Die Niere ist normaler Weise über den vorderen Ast des zwölften Dorsalnerven sowie über Zweige des Plexus lumbalis, welche sich in der Bauchwand verbreiten, gelagert; es ist daher nicht verwunderlich, dass bei Volumszunahme des Organs *neuralgische Schmerzen in der Bauchwand* sich einstellen, welche bis in die Schenkel und Geschlechtstheile irradiiren können. Diese *anatomisch* begründeten Schmerzstellen sind diagnostisch wichtig, so wenig sonst auf Schmerzen, die der Kranke nach bestimmten inneren Organen hin verlegt, zu geben ist.

Differentialdiagnose der Nierentumoren. Lebertumoren.

Lebertumoren unterscheiden sich von Nierengeschwülsten hauptsächlich dadurch, dass sie auch nach oben in die Brusthöhle hineinwachsen, den linken Lappen gewöhnlich gleichmässig neben dem rechten befallen, die Rippen der unteren Thoraxapertur von oben her stark nach aussen vorwölben, und dass unterhalb des Rippenbogens die Geschwulstoberfläche als directe Fortsetzung des Brustkorbumfangs erscheint, während die Nierengeschwülste, höchstens im Falle sie sehr gross sind, eine unbedeutende Auswölbung des Brustkorbs und dann von unten her allmählich zu Stande bringen können und immer noch eine Umbiegung ihrer Kuppe (oder wenigstens eine Andeutung davon) zwischen dem Tumor und dem Leberrand erkennen lassen. Bei Lebergeschwülsten fühlt man ferner fast ausnahmslos deutlich den unteren Rand als mehr oder weniger scharfe Kante und kann ihn in seinem natürlichen Verlauf verfolgen; bei tiefer Inspiration des



Kranken springt der Leberrand fast immer über die Finger des Untersuchers, und ist die Verschiebung des Tumors nach unten gewöhnlich deutlich und ausgiebig.

Milz-tumoren.

Milztumoren werden weniger leicht mit Nierentumoren verwechselt. Dieselben geben selbst bei bedeutender Grösse immer noch die normale Form der Milz wieder, d. h. die Längsaxe des Tumors ist vom Nabel nach der Axillarlinie hin gerichtet, das vordere Ende deutlich als Spitze zu fühlen. Die Geschwulst ist leicht nach der Seite hin zu umfassen, stark beweglich bei der Respiration und liegt fast immer (cf. S. 328) *über* dem Colon. Im Uebrigen verweise ich auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose des Lebercarcinoms und der Milztumoren aufgestellten diagnostischen Regeln (vgl. S. 194 und 214).

Ausser Leber- und Milztumoren kommen praktisch für die Differentialdiagnose der Nierengeschwülste noch in Betracht: die *Ovarialtumoren* und die *Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen*, während Darmgeschwülste nach den früher angegebenen diesen speciell zukommenden Symptomen kaum je damit verwechselt werden können. Die *Eierstockgeschwülste* unterscheiden sich von den Nierentumoren dadurch, dass sie bei ihrer Entwicklung aus dem Becken aufsteigen, einen Zusammenhang des Tumors mit dem Genitalapparat durch die Untersuchung per vaginam erkennen lassen und die Darmschlingen *nach hinten* drängen, so dass gerade in der Umgebung der Nierengegend hinten hell tympanitischer Percussionsschall erscheint. Dagegen ist die Unterscheidung der Nierentumoren von grossen *von den Retroperitonealdrüsen ausgehenden Neoplasmen* sehr schwierig, ja meistens unmöglich, da das Wachsthum der Retroperitonealtumoren eine ganz gleiche Verschiebung der nachbarlichen Organe zur Folge haben muss, wie das der Nierengeschwülste, d. h. die Därme sind auch hierbei nach vorn gedrängt, das Colon descendens oder ascendens zieht als tympanitisch schallender Streifen über den Tumor herab, dieser selbst ist unbeweglich. Indessen existiren doch einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Retroperitonealtumoren von den Nierentumoren. Zunächst zeigt der Harn bei den letzteren wenigstens in der Regel Veränderungen, gewöhnlich *Blutbeimengung;* doch darf nicht vergessen werden, dass der Harn bei Nierengeschwülsten während des ganzen Verlaufes der Krankheit normal sein kann, und andererseits auch bei Retroperitonealgeschwülsten durch Druck derselben auf den Ureter und die Nierengefässe Urinveränderungen eintreten können. Wichtiger in differentialdiagnostischer Beziehung ist, dass die Nierentumoren, auch wenn sie gross sind, immer mehr seitlich von der Wirbelsäule liegen, als die Retroperitonealtumoren.

Ovarial-tumoren.

Retroperito-nealdrüsen-tumoren.

Ist mit Hülfe der angegebenen Merkmale die Geschwulst als eine der Niere angehörige erkannt, so wirft sich jetzt erst die Frage auf, welcher Art der Tumor ist, eine Frage, deren Entscheidung gewöhnlich viel leichter ist, als die Diagnosticirung einer Unterleibsgeschwulst als Nierengeschwulst. Für die Diagnose kommen hier, wie im Einzelnen besprochen werden wird, in Betracht: die Cysten der Niere, speciell die Hydronephrose, der Echinococcus, das Carcinom und das Sarcom der Niere, während die übrigen in den Nieren vorkommenden Neoplasmen: die Adenome, Fibrome, Myxome, Syphilome, Lipome u. a. kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Zur Illustration der angegebenen diagnostischen Regeln diene die Krankengeschichte eines jüngst im Juliusspital beobachteten, für die Diagnose etwas schwierig gelagerten Falles von *Sarcoma renis dextri*.

Fall von Sarcom der rechten Niere, von einem Schnürlappen d. Leber vollständig überdeckt.

Die 54jährige Taglöhnerin P. war bis vor acht Monaten gesund; damals Erkrankung mit Hämaturie (wie Patientin glaubt), welche aber rasch wieder verschwand; der Urin blieb seither, namentlich in den drei Monaten ihres Spitalaufenthaltes vollkommen normal. Einen Monat vor ihrem Eintritt in die Klinik Schmerzen im Oberarm, in der Nähe des Schultergelenkes bei activen und passiven Bewegungen. Sonst keine Krankheitsbeschwerden, ausgenommen Neigung zur Obstipation.

Die Untersuchung ergab: schlechte Ernährung, Pannic. adipos. geschwunden, am oberen Ende des linken Humerus Empfindlichkeit und hart anzufühlende Schwellung, welche allmählich wächst; einen Monat vor dem Exitus letalis Spontanfractur an dieser Stelle. Keine Drüsenschwellung, weder am Hals noch in der Inguinalgegend. Alle Organe normal. *Untersuchung des Unterleibs: In der rechten Seitenbauchgegend ein Tumor von der Grösse eines kleinen Kinderkopfs sicht- und fühlbar.* Unterhalb des Rippenbogens beginnt die steinharte Geschwulst, *ihr oberes Ende ist undeutlich umgreifbar,* nach rechts reicht der Tumor bis zum seitlichen Bauchcontour, nach links bis gegen die Mittellinie, nach unten bis einen Querfinger unter den Nabel. *Auffallend ist, dass man die Geschwulst durch eine weichere Oberfläche hindurch in der Tiefe, nach der Seite hin direct unter den Bauchdecken als harten Tumor fühlt.* Bei näherer Untersuchung kann man constatiren, dass man von der Seite her die weichere Oberfläche als einen *scharfkantigen Lappen* von dem tiefergelegenen Tumor etwas abheben kann, und dass der scharfkantige Lappen dreieckig bis in das untere Drittel des Unterleibs herunterreicht, um gegen die Mittellinie hin in den Rand der Leber aufzusteigen. Der Percussionsschall ist über dem Tumor absolut gedämpft; im ersten Monat der Beobachtung war ab und zu tympanitischer Schall über dem rechten seitlichen Theile des Tumors wahrzunehmen; doch liess sich durch Einblasen von Luft in das Rectum kein Darmstück über dem Tumor mit Luft füllen. Die harte Geschwulst ist unverschieblich bei der Respiration, dagegen palpatorisch etwas verschieblich durch Vordrängen derselben von der Nierengegend aus, wobei sich der weiche über dem Tumor gelegene Lappen nicht mit bewegt.

Die *Diagnose* konnte nach näherer Ueberlegung gestellt werden auf einen *Tumor renis dextri,* weil die Geschwulst von der Nierengegend aus direct leicht zu palpiren und bei der Respiration nicht beweglich war, und weil der obere Contour des Tumors unter dem Rippenbogen sich nach hinten umgreifen liess. Auffallend war, dass der Darm, speciell das Colon ascendens nicht über den Tumor zog, nur eine Zeit lang seitlich über demselben tympanitischer Schall nachweisbar war, und der Urin während des ganzen Verlaufs keine Veränderungen zeigte. Ein Ovarientumor war auszuschliessen, weil der Tumor nicht bis zur Ovariengegend herunterreichte, ein Lebertumor, weil die fragliche Geschwulst zwar in die Leberdämpfung, die nach oben hin ungefähr die normalen Grenzen einhielt, überging, aber bei der Respiration ganz unverschieblich sich zeigte — ein Darmtumor, weil keine Hindernisse in der Passage des Darminhalts beobachtet wurden; ein Retroperitonealtumor endlich war wenigstens unwahrscheinlich gegenüber einem Nierentumor, weil die Geschwulst nicht über die Mittellinie hinaus nach der andern Seite ragte, vielmehr nach der rechten Nierengegend, nach hinten und seitlich entwickelt war. Der über die Geschwulst gelagerte scharfkantige weiche Lappen *konnte* bei der dreieckigen Gestalt desselben und seinem Uebergang in den scharfen Leberrand *nur eine missbildete Leber,* und dann kaum etwas Anderes als ein Schnürlappen der Leber mit einer Schnürfurche sein, die es möglich machte, den oberen Contour des Tumors durchzufühlen und nach hinten hin unter dem Rippenbogen zu umgreifen.

Die Diagnose lautete demnach: *Tumor renis dextri, überlagert von einer Schnürleber, Metastase im linken Humerus.* Die Patientin starb unter dem Bilde des Marasmus. Die *Section* (Rindfleisch) ergab: *Tumor sarcomatosus renis dextri; Dislocation des rechten Leberlappens (Schnürleber), über dem Nierentumor gelagert,* diesen verdeckend und nur an dem seitlichen Rand des Schnürlappens hervortreten lassend; Verdrängung des Colon ascendens nach unten, so dass kein Darmtheil über dem Tumor liegt; das Colon ascendens in seinem mittleren Drittel nach links um-

gebogen, unter dem Nierentumor gelegen, an dessen unteren Contour sich anschliessend. Metastase der Retroperitonealdrüsen und des linken Humerus mit Fractur desselben. Die beistehende Zeichnung illustrirt anschaulich die Lage des Nierentumors zur Leber und den übrigen Unterleibsorganen.

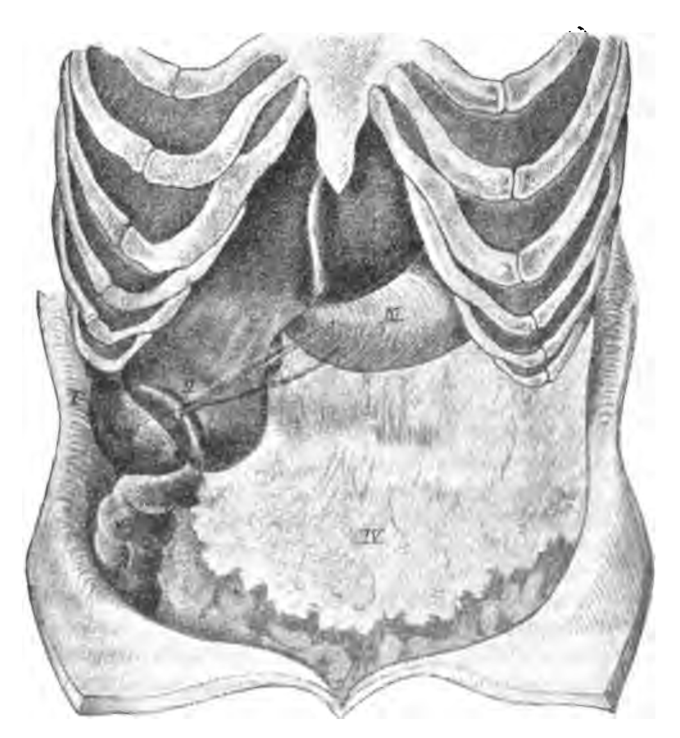


Fig. 10.

I Nierentumor. — *II* Leber mit Schnürlappen, den Nierentumor überlagernd; unterer Rand der Leber nach oben geschlagen. — *III* Magen. — *IV* Netz. — *V* Colon ascendens nach Unten verdrängt, im mittleren Drittel nach links umgebogen, nach oben und rechts sich unter das Netz fortsetzend.

Cystengeschwülste der Niere — Nierencysten, Hydronephrose, Echinococcus.

Cystengeschwülsten der Niere, der Hydronephrose und dem Echinococcus renis gemeinsam ist die weiche fluctuirende Beschaffenheit der dabei beobachteten Geschwulst.

Nierencysten.

Nierencysten.

Die eigentlichen *Cysten* (von welchen die kleinen aus erweiterten Harnkanälchen hervorgehenden, speciell in der Corticalsubstanz gelegenen Cysten bei chronischer Nephritis sehr häufig sind) erreichen nur ausnahmsweise eine so bedeutende Grösse, dass sie Gegenstand der Diagnose werden. Unter Umständen aber können sie kindskopfgross werden; sie kommen in *einer* oder in *beiden* Nieren vor. Man trifft sie zuweilen bei Erwachsenen an, gewöhnlich aber handelt es sich um kleine Kinder, bei welchen die cystöse Nierenentartung congenital erscheint und bei stärkerer Entwicklung des Leidens ein Geburtshinderniss abgeben kann.

Die *Diagnose der Cystenniere* ist nur in stark ausgebildeten Fällen möglich, am ehesten, wenn es sich um die congenitale Form handelt. Erfahrungsgemäss finden sich dabei noch andere Bildungsfehler: Hydrocephalus, schlechte Entwicklung der Extremitäten, Harnblasenverbildung u. s. w. Der Urin enthält in der Regel Albumin und Blut,



da nephritische Processe die Cystenniere zu compliciren, oder auch wohl ihrer Genese zu Grunde zu liegen pflegen. Doch kann der Urin während des ganzen Verlaufs der Krankheit normale Beschaffenheit zeigen. Es ist klar, dass die Diagnose, wofern ein fluctuirender Tumor überhaupt gefühlt wird, nur zwischen Cyste, Hydronephrose und Echinococcus schwankt, deren diagnostische Charaktere sofort besprochen werden sollen.

Hydronephrose.

Wenn ein Hinderniss für den Abfluss des Nierensecretes unterhalb des Nierenbeckens besteht, kommt es wegen des continuirlichen Fortgangs der Harnabsonderung zu einer Ansammlung des Urins oberhalb des Hindernisses und damit zur Ausdehnung des betreffenden Abschnitts der harnleitenden Wege. Es wird also, je nachdem das Hinderniss höher oder tiefer liegt, das Nierenbecken allein, oder das letztere und ein Theil des Ureters oder endlich die Blase zugleich mit beiden Ureteren und dem Nierenbecken durch den sich anstauenden Urin ausgedehnt. Indem die im Nierenbecken angesammelte Harnmasse auf die Nierensubstanz rückwärts einen atrophirenden Druck ausübt, sistirt bald jede Harnabscheidung, und wird von der Schleimhaut des Nierenbeckens in den Sack nur noch Schleim und Serum oder bei hinzutretender Entzündung Eiter abgesondert. Dieser Zustand wird als Hydronephrose bezeichnet. Solange die Geschwulst nicht grössere Dimensionen angenommen hat, entzieht sich die Hydronephrose der Diagnose. Aber selbst wenn ein Flüssigkeit enthaltender Tumor gefühlt werden kann, bietet die Diagnose gewöhnlich grosse Schwierigkeiten, und kommen namentlich Verwechslungen mit Ovarialcysten sehr leicht vor.

Differentialdiagnose.

Zunächst ist festzustellen, dass die Geschwulst wirklich der Niere angehört; hier kommen alle früher angeführten Charaktere der Nierengeschwülste in Betracht, vor Allem auch *die Lage des Darms* (*speciell des Colon asc. und desc.*) *zum Tumor.* Der hydronephrotische Tumor drängt als retroperitonealer die Därme nach vorn, die Ovarialcyste dagegen verschiebt die Därme nach hinten; indessen soll ausdrücklich erwähnt werden, dass auch bei Ovariencysten Darmstücke ähnlich wie bei Nierengeschwülsten, zwischen dem Tumor und der Bauchwand angetroffen wurden. *Die Beweglichkeit des Tumors* ist für die Diagnose insofern massgebend, als die *Ovariencysten, wenigstens die nicht sehr grossen, in der Regel sehr ausgesprochen passiv beweglich sind, die hydronephrotischen Säcke nicht.* Indessen vergesse man nicht, dass dies nicht für diejenigen Hydronephrosen gilt, welche sich verhältnissmässig häufig bei *beweglichen Nieren* in Folge theilweiser Torsion des Organs ausbilden (Landau). In diesen Fällen ist den Hydronephrosen ausser der Beweglichkeit noch ein besonderes Symptom eigen: die *wechselnde Entleerung und Wiederanfüllung des Sackes,* erklärbar durch den Rückgang und Wiedereintritt der Drehung des Organs („*intermittirende*" *Hydronephrose*).

Ovariencysten.

Intermittirende Hydronephrose.

Weiterhin spricht für die Hydronephrose im Gegensatz zu den Ovarialcysten, dass die hydronephrotischen Säcke, entsprechend dem Ausgangspunkt ihrer Bildung, in der Nierengegend (speciell bei bimanueller Untersuchung) deutlicher zu fühlen sind, die neben dem Uterus liegenden Ovarialcysten dagegen auf alle Fälle von der Vagina aus besonders gut palpirbar sein müssen. Ausserdem kann man in letzterem Falle unter Umständen die Uterusanhänge auf die Geschwulst übergehen fühlen und namentlich vom Rectum aus den Stiel der Ovarialcyste wahrnehmen.

Reichen diese differentialdiagnostischen Hülfsmittel nicht aus, so ist eine

Untersuchung in der Chloroformnarkose (mit Eingehen der ganzen Hand in das Rectum) vorzunehmen, um hierdurch besser die Umrisse der Geschwulst abtasten und ihren Ausgangspunkt feststellen zu können. Kommt man auch damit nicht zum Ziel, so bleibt noch die *Probepunction* übrig, welche aber nicht ohne zwingenden Grund gemacht werden sollte, da die Chancen für die Operation der Ovariencyste schlechter werden, wenn eine dabei oft nicht zu vermeidende Vereiterung der Cyste nach der Probepunction eintritt.

Beschaffenheit des Inhalts der hydronephrotischen Säcke im Gegensatz zu demjenigen der Ovarialcysten.

Die *Flüssigkeit*, welche bei der Punction mittelst eines dünnen Troicarts erhalten wird, unterscheidet sich in der Mehrzahl der Fälle bei Ovariencysten wesentlich von dem Inhalt der hydronephrotischen Säcke. *Das aus Ovarialkystomen stammende Fluidum* ist gewöhnlich zähflüssig, *colloid*, hat ein *hohes specifisches Gewicht* (um 1020), ist stark eiweisshaltig und enthält Paralbumin und Metalbumin, im Sediment *Cylinderepithelien von normalem oder colloidem Ansehen.* Die Hydronephrosenflüssigkeit dagegen zeigt im Sediment *geschichtete Pflasterepithelien* vom Nierenbecken, ist von *niedrigem* specifischen Gewicht, ist selten colloid und enthält neben Eiweiss vor Allem auch viel Harnbestandtheile: *Harnstoff, Harnsäure* u. s. w. Indessen sind die chemischen Bestandtheile des Fluidums keineswegs pathognostisch für die eine oder andere der beiden in Frage stehenden Krankheiten. Denn in älteren Hydronephrosesäcken verschwinden mehr und mehr die charakteristischen Harnbestandtheile, so dass Harnstoff und Harnsäure gar nicht mehr nachweisbar sind, andererseits finden sich auch erhebliche Mengen von Harnstoff im Inhalt von Ovarialcysten. Auch das eine Zeit lang für letztere als charakteristisch erklärte Metalbumin und Paralbumin ist in der aus Hydronephrosensäcken stammenden Flüssigkeit nachgewiesen worden. Es geht daraus hervor, dass man sich von dem Resultat einer Probepunction im Allgemeinen keine zu grossen Erwartungen für die Differentialdiagnose machen darf.

In einzelnen Fällen leitet der Umstand, dass bei Ovarialcysten bisweilen Menstruationsstörungen, Anschwellungen der Brüste und Milchabsonderung sich einstellen, bei Hydronephrose andererseits Störungen in der Harnsecretion vorkommen, die Diagnose von vornherein nach einer bestimmten Richtung.

In letzterer Beziehung ist zu bemerken, dass vollständige *Anurie* auftritt, wenn ein Hinderniss für den Abfluss des Urins auf beide Seiten, beziehungsweise auf beide Ureteren sich erstreckt. Betrifft das Hinderniss bloss einen Ureter, so kann jede Veränderung der Harnabscheidung in quantitativer Beziehung fehlen, da die andere gesunde Niere in vollem Maasse vicariirend fungirt. In einzelnen Fällen tritt eine *intermittirende* Füllung und Entleerung des hydronephrotischen Sackes ein, dann wenn ein klappenartiger Verschluss im Ureterlumen eintritt, welcher zeitweise durch den Druck des sich anstauenden Urins von hinten her aufgehoben wird, ebenso wenn, wie schon erwähnt, bei beweglicher Niere durch Torsion des Ureters eine Hydronephrose sich ausbildet und bei Retrotorsion der Harnabfluss wieder ungehindert vor sich geht. Sind Nierensteine, Nierencarcinome, Pyelonephritis, Blasenentzündungen, oder Carcinome der Blase die Ursache von Hydronephrose, so wird ein *eiterhaltiger,* auch *blutiger* Urin zeitweise oder dauernd entleert.

Ausser mit Ovarialcysten kann die Hydronephrose mit *Ascites, Nierenabscess, Echinococcus der Niere* und *Nierencysten* verwechselt werden. Was den

Ascites.

Ascites betrifft, so kann von einem Schwanken in der Diagnose füglich nur dann die Rede sein, wenn die Hydronephrose doppelseitig ist. Aber auch da ist die Differentialdiagnose leicht — wegen der grossen Beweglichkeit der ascitischen Flüssigkeit. Zudem verschwinden bei Seitenlage die durch den Ascites bedingten seitlichen Dämpfungen gewöhnlich sehr rasch und vollständig, während die Hydronephrosendämpfung unter diesen Umständen bestehen bleibt.



Etwas weniger leicht ist die Unterscheidung zwischen Hydronephrose und *abgesacktem peritonitischem Exsudat;* indessen zeigen, abgesehen von den anamnestischen Daten, Schmerzen u. s. w., in der Peritonealhöhle abgesackte Flüssigkeiten immer mehr diffuse und unregelmässige Grenzen, als die scharf abgegrenzten hydronephrotischen Säcke; auch kann meist im Gegensatz zu letzteren bei den Exsudaten durch starke Percussion der tympanitische Schall der darunterliegenden Därme zur Wahrnehmung gebracht werden. Von dem früher schon ausführlich besprochenen *Nierenabscess,* mit welchem die Hydronephrose den fluctuirenden Tumor gemein hat, unterscheidet sich die letztere dadurch, dass beim Nierenabscess ein mit Frösten einhergehendes Fieber besteht und die Erforschung der Aetiologie des Falles einen Anhalt für das Vorhandensein von Suppuration geben muss, soll die Diagnose des Nierenabscesses festen Boden haben. *Nierencysten* können von Hydronephrosen nicht diagnostisch geschieden werden. Man kann zwar, wenn ein fluctuirender Nierentumor beim Neugeborenen gefühlt wird, in erster Linie an die Existenz einer Nierencyste denken, namentlich wenn die Fluctuation nur nach hinten hin in der Lendengegend gefühlt wird; indessen darf nicht vergessen werden, dass auch Hydronephrose beim Neugeborenen durch angeborene Anomalien der Ureteren zu Stande kommen kann, und bei Cystenniere auch das Nierenbecken erweitert sein kann; dann ist selbstverständlich jede Differentialdiagnose ein Ding der Unmöglichkeit. Endlich fragt es sich, ob *Nierenechinokokken* gegenüber der Hydronephrose differentialdiagnostische Unterschiede aufweisen. Indem ich auf die specielle Diagnose des Nierenechinococcus verweise, soll hier schon bemerkt sein, dass der Echinococcus eigentlich nur durch den Abgang von Echinokokkenblasen mit dem Harn diagnosticirbar wird, und auch dann noch Vorsicht in der Diagnose nöthig ist, weil Echinococcusblasen von anderswoher in die Harnwege durchbrechen können. Entschliesst man sich zur Punction einer als Nierencyste erkannten Geschwulst, so hebt die Untersuchung der dabei gewonnenen Flüssigkeit jeden Zweifel, wenn in derselben Eiweiss fehlt und geschichtete Blasenmembrantheile oder Haken nachgewiesen werden können.

Abgesackte peritonit. Exsudate. — Nierenabscess. — Nierencysten. — Nierenechinococcus.

Als Regel muss schliesslich bei der Diagnose der Hydronephrose durchweg gelten, dieselbe nie sicher zu stellen, wenn nicht *ätiologische* Gründe für die Ausbildung einer solchen sprechen, d. h. das Vorangehen einer Lithiasis, Pyelitis, geheilten Peritonitis, eines Ren mobilis, von Tumoren im Unterleib, welche ihrer Lage nach den Ureter zu comprimiren vermögen, speciell auch Blasencarcinomen, welche die Ausmündungsstelle eines Ureters verlegen. Doppelseitige Hydronephrosen kommen zu Stande theils durch die angeführten ätiologischen Momente, wenn zufällig beide Ureteren dabei verschlossen werden, theils durch Ursachen, welche *regelmässig* den Harnabfluss aus beiden Ureteren verhindern: Retroflexionen und Prolaps des Uterus, diffuse Schwellung der Blasenwand mit Recessusbildung in derselben, Prostatahypertrophie, Urethralverengerungen. In einzelnen Fällen giebt aber die sorgfältigste Anamnese und Untersuchung *keinen* Anhalt für die Bildung der Hydronephrose; ja selbst die Section lässt zuweilen die Frage nach dem Zustandekommen derselben unbeantwortet.

Benutzung d. Aetiologie z. Diagnose.

Echinococcus der Niere.

Von der Diagnose eines Nierenechinococcus kann nur die Rede sein, wenn derselbe eine grosse, prallelastische, fluctuirende Cyste bildet. Das kommt aber kaum in der Hälfte der Fälle vor, und selbst dann, wenn ein grösserer Cystentumor gefühlt wird, hat die Diagnose gewöhnlich noch grosse Schwierigkeiten.

Denn der Tumor als solcher hat keine charakteristischen Eigenschaften: das Hydatidenschwirren, das eine Zeit lang als pathognostisch galt, fehlt in einem Theil der Fälle von Echinococcus und kann andererseits auch bei sonstigen Cysten wahrgenommen werden. Ist der fluctuirende Tumor nach den früher angegebenen Regeln als *Cystentumor der Niere diagnosticirt*, so kann die Diagnose der Cyste als Nierenechinococcus ermöglicht werden 1. durch den spontanen Durchbruch der Echinokokkenblase in den Magen, Darm oder auch in die Bronchien (und Entleerung des Blaseninhaltes nach aussen mit dem Erbrochenen, den Fäces, dem Sputum) oder am häufigsten speciell durch eine Perforation in das Nierenbecken und Abgang des Blaseninhaltes mit dem Harn, oder 2. durch das Resultat einer Probepunction der Cyste. Die bei letzterer gewonnene Flüssigkeit ist ganz *wasserklar*, reagirt alkalisch und enthält, was besonders auffallend ist, *kein* oder nur sehr wenig *Eiweiss;* weniger wichtig ist ein etwaiger Gehalt an Bernsteinsäure, Inosit, reducirender Substanz und viel Chlornatrium. Direct beweisend für die Echinokokkennatur der Cystenflüssigkeit ist das Vorkommen von *Haken, Scolices* und *quergestreiften Membrantheilen im Sedimente.* Zuweilen findet man auch wohl neben den charakteristischen Echinokokkenelementen einen blutigen oder eitrigen Inhalt der Cyste.

Durchbruch des Echinococcus, Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit.

Folgen der spontanen Entleerung der Echinococcusblase.

Entleert sich der Echinokokkencysteninhalt in die *Harnwege*, so erfolgt der Abgang der Echinococcusblasen unter Nierenkolikanfällen, und kann sich die Harnröhre mit Echinokokkenblasentheilen verstopfen; schliesslich wird spontan oder durch künstliche Hülfe ein klarer oder milchig getrübter oder auch blutig-tingirter Harn entleert, welcher meist eiweisshaltig ist und die charakteristischen Echinokokkenformelemente enthält. Man findet bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Haken und Membrantheilen Eiterkörperchen, Blutkörperchen, Tripelphosphatkrystalle und andere Gebilde von untergeordneter diagnostischer Bedeutung. Wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob mit der Entleerung der genannten Gebilde der fühlbare Cystentumor sich entsprechend *verkleinert.* Indessen ist die Constatirung einer Abnahme der Geschwulst noch keineswegs ein Beweis für die Anwesenheit eines Nierenechinococcus, da eine rasch erfolgende Abnahme der Geschwulst selbstverständlich auch durch den Durchbruch einer Echinokokkengeschwulst von einem den Harnwegen benachbarten Organ in die letzteren möglicherweise bedingt wird. Uebrigens kann auch statt der zu erwartenden Verkleinerung im Gegentheil eine *Vergrösserung* der fluctuirenden Geschwulst nach der Perforation sich einstellen, indem in Folge einer Verstopfung des Ureters durch die austretenden Echinokokkentheile eine acute Hydronephrose und damit eine Anschwellung des fluctuirenden Nierentumors zu Stande kommt.

Schliesslich sei noch betont, dass wie bei anderen Nierencysten, so auch beim Echinococcus renis, die *Unbeweglichkeit der Geschwulst* bei der Differentialdiagnose zwischen Echinococcus und anderen Cysten in der Unterleibshöhle, speciell Ovarialcysten, von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Indessen kommen hier Ausnahmen von der Regel vor, indem offenbar durch das Wachsthum und die Schwere der Echinokokkengeschwulst in der Niere das Organ allmählich beweglich wird, oder der Echinococcus in einer schon vorher beweglichen Niere sich entwickelt. Die Differentialdiagnose kann unter solchen Umständen zu einer ausserordentlich schwierigen Aufgabe werden.

Solide Nierengeschwülste. Nierenkrebs, Nierensarkom.

Von den soliden Geschwülsten der Niere kommen nur das Sarkom und Carcinom in diagnostischer Hinsicht in Betracht, während die sonstigen Neubild-



ungen der Niere: Fibrome, Lipome, Myxome, Gummata u. s. w. kein klinisches, vielmehr nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Carcinom der Niere.

Das Nierencarcinom, eine im Ganzen recht seltene Erkrankung, bleibt in einzelnen Fällen, besonders wenn es sich um secundäre Carcinomentwicklung handelt, während des Lebens der betreffenden Patienten verborgen. Die grösseren Nierenkrebse dagegen bilden so beträchtliche Tumoren, dass sie bei der Palpation des Unterleibes dem Untersuchenden nicht entgehen und durch ihre Unbeweglichkeit, durch ihre Lage zur Leber und Milz und vor Allem zum Darm, ihr Wachsthum von hinten her, kurz durch die ganze Reihe der früher näher geschilderten Erscheinungen als Nierentumor sich charakterisiren. Ihre *Consistenz* ist im Gegensatz zu den eben geschilderten Nierencysten *härtlich* fest, freilich zuweilen auch *an einzelnen Stellen weich* durch Verfettung der Krebsknoten, oder gar fluctuirend durch Hämorrhagien, welche in das Innere der gefässreichen Geschwulst erfolgten. Die Oberfläche der krebsig entarteten Niere ist je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Carcinommassen bald mehr glatt, bald deutlich höckerig.

Consistenz der Nierencarcinome.

Ausser dem wichtigsten Symptom, dem Tumor, dessen Nachweis allein die Diagnose des Nierencarcinoms ermöglicht, kommen in diagnostischer Beziehung erst in zweiter Linie gewisse Veränderungen des Urins in Betracht, die zwar nicht selten ganz fehlen, indessen wenn sie vorhanden sind, der Diagnose grössere Sicherheit verleihen. Da die Nierenkrebse sich vor anderen Carcinomen durch ihren Reichthum an dünnwandigen Gefässen auszeichnen, so kommt es ausser den schon genannten intrarenalen Hämorrhagien auch zum Erguss von Blut in das Nierenbecken und damit zu *periodischer Hämaturie*, sei es im Anfang der Krankheit, sei es — der häufigere Fall — im späteren Verlaufe des Leidens.

Hämaturie.

Das Blutharnen erfolgt spontan, zuweilen auch wohl in Folge traumatischer Einwirkungen auf die Nierengeschwulst. Zwischen den Anfällen von Hämaturie kann der Harn ganz normales Verhalten zeigen, d. h. frei von jeder Blutbeimischung und Albumin sein. Ja die Abscheidung von Urin aus der kranken Niere kann ganz aufhören, wenn die wachsende Krebsmasse den Ureter verlegt und dann eventuell noch secundäre Hydronephrose zu Stande bringt. Eiterkörperchen und geschichtete Pflasterepithelien enthält das Sediment nur, wenn das Carcinom vom Nierenbecken ausgeht, oder wenn die Schleimhaut des Nierenbeckens, beziehungsweise der Ureteren im Verlauf des Leidens mit erkrankt. Das letztere kann aber deswegen leicht vorkommen, weil die Nierencarcinome die ausgesprochene Neigung haben, nach der Seite des geringeren Widerstandes hin, d. h. in die harnableitenden Wege hineinzuwachsen. Es kommt in solchen Fällen dann nicht nur zu den Symptomen der gleichzeitigen Pyelitis und Hämaturie, sondern unter Umständen auch zur *Abbröckelung von Krebsmassen, welche im Harn erscheinen können*, ein Vorkommen, das theoretischer Weise möglich ist, aber in praxi bis jetzt nie ganz einwandsfrei als pathognostisches Symptom für die Diagnose des Nierenkrebses verwerthet werden konnte.

Harnbeschaffenheit.

Wie in die Harnwege, so kann die Carcinommasse auch in die Nierenvenen hineinwuchern und (schliesslich in die V. cava inf. gelangend) *Metastasen in der Lunge* machen; auch in anderen Organen kommen secundäre Metastasen vor. Durch Druck des Tumors auf die V. iliaca tritt *Oedem einer unteren Extremität ein*, durch Druck auf die im Bereich der Geschwulst liegenden Nerven

Secundäre Erscheinungen des Nierenkrebses.

Schmerz in den unteren Intercostalräumen und im Schenkel. Durch Weiterverbreitung des Nierenkrebses auf die Knochen der Wirbelsäule und den Wirbelkanal kann unter heftigsten Schmerzen *Paraplegie* zu Stande kommen.

Nicht zu unterschätzen als diagnostisches Symptom des Nierenkrebses, speciell seines bösartigen Charakters ist die im Verlaufe des Nierencarcinoms auftretende *Kachexie.* Doch bleibt in einzelnen Fällen der Kräftezustand auffallend lange ein relativ guter.

Differentialdiagnose.

Dass das Nierencarcinom mit anderen Unterleibstumoren verwechselt werden kann, und wie diese Verwechslungen am ehesten zu vermeiden sind, ist bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Nierengeschwülste überhaupt ausführlich auseinandergesetzt worden. Erwähnt soll hier noch werden, dass die Differentialdiagnose des Nierencarcinoms in beinahe allen Fällen beträchtliche Schwierigkeiten macht, und dass besonders Verwechslungen mit Ovarialtumoren vorgekommen sind. Entscheidend für die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Ovarialtumoren ist die Beweglichkeit der letzteren (nur selten findet sich das Carcinom zufällig in beweglichen Nieren — ich habe nur einen Fall davon beobachtet), ihre Entwicklung aus dem Becken (der Nierenkrebse von der Lumbalgegend her), der Zusammenhang der Eierstockgeschwülste mit dem Uterus und die gleichzeitigen Störungen der Menstruation bei denselben, während intercurrente Hämaturien das Nierencarcinom wahrscheinlich machen. Im Gegensatz zu anderen Krebsen kommt der Nierenkrebs nicht bloss im vorgerückten Lebensalter, sondern auch bei Kindern, und zwar bei diesen verhältnissmässig nicht selten vor.

Sarkom der Niere.

Wie das Carcinom der Niere, kommt auch das Sarkom secundär und primär vor, in letzterem Fall hauptsächlich bei Kindern; von den bis jetzt bekannten primären Sarkomen der Niere betrifft mehr als die Hälfte Kinder unter zehn Jahren. Fast immer war nur eine Niere sarkomatös entartet. Die zu bedeutender Grösse anwachsende Geschwulst ist meist weich, durch Bildung von Erweichungsherden sogar fluctuirend, auf der Oberfläche uneben. Die Frage, ob die Geschwulst carcinomatöser oder sarkomatöser Natur ist, — um eine andere Frage kann es sich für den Diagnostiker nicht handeln — ist wenigstens mit Wahrscheinlichkeit zu entscheiden, indem jugendliches Alter, das Fehlen von Hämaturie und die relativ geringere Schädigung des Allgemeinbefindens von Vornherein mehr für Sarkom spricht. Indessen können, wie der früher mitgetheilte Fall von Nierensarkom beweist, diese Unterscheidungsmerkmale im Stiche lassen, und andererseits die genannten im Allgemeinen für Sarkom sprechenden Symptome auch beim Carcinom vorkommen. Die Diagnose bleibt daher zweifelhaft, so lange nicht eine Probepunction und die Untersuchung der dabei gewonnenen Geschwulstpartikelchen unter dem Mikroskop den sarkomatösen Charakter des Tumors ausser Zweifel stellt. Man wähle übrigens zur Probepunction nicht die weichsten Stellen, weil dabei nur Flüssigkeit oder so verändertes verfettetes Gewebe zur Untersuchung erhalten wird, dass die Diagnose aus dem mikroskopischen Befund nicht zu stellen ist.

Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom der Niere.

Hat man es mit primärer Sarkomatose der Haut oder anderer der directen Untersuchung zugänglichen Körpertheile zu thun, so wird das Auftreten einer soliden Nierengeschwulst im Verlaufe des Leidens natürlich ohne weiteres dafür sprechen, dass die letztere sarkomatöser Natur ist. Indessen kann die secundäre Entwicklung der Sarkome in den Nieren auch gar keine Symptome machen, wie mich wieder ein unlängst im Juliusspital beobachteter Fall lehrte, wo trotz reichlicher Bildung secundärer Sarkomknoten in den Nieren weder das Volum des Organs zugenommen, noch irgend welche Veränderung des Harns auf eine secundäre Sarkomatose der Nieren hingedeutet hatte.

Im Allgemeinen hat eine Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom keinen Werth, solange nicht eine mikroskopische Untersuchung des fraglichen mittelst der Probepunction gewonnenen Tumorgewebes stattgefunden hat.

Dasselbe gilt auch für das neuerdings häufiger gefundene *Nierenadenom*, dessen inniger Zusammenhang mit der Carcinombildung schon an und für sich verbietet, während des Lebens des Patienten eine Differentialdiagnose zu versuchen.

Nephrolithiasis. Concrementbildung in den Nieren und den Harnleitern.

Je nach der Grösse der in den Nieren und Harnleitern gefundenen Concretionen unterscheidet man *Sand*, *Gries* oder *Steine*. Allen diesen Concretionen gemeinsam ist das von Ebstein zuerst entdeckte Verhalten, dass sie nicht einfache Niederschläge von steinbildenden Massen (Salzen u. s. w.) darstellen, vielmehr bei der Auflösung der letzteren ein organisches, bald concentrisch geschichtetes, bald mehr unregelmässig gebildetes Gerüste zurücklassen, in welches die steinbildenden Substanzen eingelagert sind.

Für die Diagnose verwerthbare Symptome. Schmerzen.

Selten machen Nierensteine gar keine Symptome und Beschwerden. Gewöhnlich klagen die Patienten über *Schmerzen* in der Nierengegend, welche nach unten hin gegen die Blase und die Schenkel ausstrahlen und speciell durch den Körper erschütternde Bewegungen (Reiten u. s. w.) verstärkt, andererseits durch bestimmte, absichtlich gewählte Körperstellungen erleichtert werden. In kürzeren oder längeren Zwischenräumen gehen dann grössere Mengen von sandartigen, oder etwas grösseren, etwa mohnkorn- bis linsengrossen (Gries) Niederschlägen mit dem Harn ab und schlagen sich in dem *frisch* gelassenen Urin nieder. Dabei zeigt der Harn spärliche oder auch reichliche, eventuell periodisch wiederkehrende Beimischungen von Blut und bei entzündlicher Reizung des Nierenbeckens von Eiterkörperchen, Schleim und abgestossenen, oft geschichteten Pflasterepithelien, kurz die Charaktere des Harns bei Pyelitis. Die *Reaction* des Urins ist dabei fast immer *sauer*. Finden die Steinchen ein Hinderniss bei ihrem Durchgang durch den Ureter, oder verschliesst ein grösserer Stein das Lumen des Ureters, so tritt jetzt das klassische Bild der *Nierenkolik* auf — ein reissender, von der Nierengegend entlang des Ureters nach der Blase und dem Orificium urethrae strahlender enorm heftiger Schmerz, welcher dahin und dorthin, besonders nach dem Hoden irradiirt, aber doch am stärksten im Bereich der Harnwege concentrirt ist. Dabei besteht heftiger, unaufhörlicher Harndrang; trotzdem können gewöhnlich nur wenige Tropfen eines concentrirten, meist blutigen sedimentreichen Urins entleert werden. Von Allgemeinerscheinungen beobachtet man Angstgefühl, kalten Schweiss, verfallenen Gesichtsausdruck, Erbrechen, Pulsschwäche, Schüttelfröste. Der Anfall endet mit dem Eintritt des Steins in die Blase, mit dem Abgang desselben im Harn oder mit dem Rückgang des Steins aus der oberen Ureterenmündung in das Nierenbecken.

Harnbeschaffenheit.

Nierenkoliken.

Nachdem der Nierenstein abgegangen ist, erfolgt reichliche Entleerung von Urin, d. h. der Harnmassen, welche sich über dem obturirenden Steine anstauten und vorübergehende Erweiterung des Ureters, beziehungsweise acute Hydronephrose bedingten. In anderen unglücklichen Fällen schliesst sich an die Verstopfung der Harnwege durch Steine *Urämie* an, dann wenn beide Nieren befallen und beide Ureteren verlegt sind, oder wenn bei Mangel einer Niere der einzige Ureter obturirt wird. Die selbstverständliche Folge ist unter solchen Umständen complete Anurie, die über kurz oder lang zur Urämie führen muss, freilich auch in Ausnahmefällen, wie sicher constatirt ist, wochen-



lang ohne solche bestehen kann. Zu den Ausnahmen gehört es auch, dass Anurie im Anschluss an einen Kolikanfall sich einstellt, wenn bloss *ein* Ureter verstopft ist. Die Ursache dieses Verhaltens ist entweder darin zu suchen, dass auch die andere Niere schon vor der Einkeilung des Steins krank war, oder dass die gesunde Niere mit eigenem nicht verlegtem Ureter ihre Thätigkeit (wohl durch irradiirte Reizung des Splanchnicus, des Gefässnerven der Niere) zeitweise ganz einstellt. Auf einen weiteren Folgezustand der Ureterenverstopfung durch Steine, auf die Zerreissung des Harnleiters mit anschliessender Peritonitis, Durchbruch des Steins nach dem Darm, nach aussen u. s. w. braucht man nur sehr selten (ich habe nur *einen* Fall von Durchbruch des Steins nach aussen gesehen) gefasst zu sein.

Ist aus den geschilderten Symptomen auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Nephrolithiasis zu schliessen, so ist doch von einer *sicheren* Diagnose auf Grund derselben nicht die Rede. Denn andere Fremdkörper: Blutgerinnsel, welche, wenn im Ureter gebildet, als wurmförmige Gebilde entleert werden, Echinokokkenblasen u. ä. können, wenn sie die Ureteren passiren, ebenfalls Nierenkolik machen. Sicheren Boden gewinnt vielmehr die Diagnose immer erst entweder, wenn, was aber sehr selten möglich sein wird, im Nierenbecken ein Stein zu palpiren ist, oder gar das Aneinanderreiben mehrerer Steine deutlich gefühlt werden kann, oder wenn, wie es gewöhnlich der Fall ist, *Concretionen mit dem Harn abgehen.* Wenn solche nicht schon vor dem Eintritt der Nierenkoliken entdeckt sind, kann zuweilen die diagnostische Frage sich aufwerfen, ob der Kolikanfall überhaupt eine Nierenkolik ist. Fast immer ist es leicht die letztere aus dem Sitze des Schmerzes und seiner Ausstrahlung als solche zu erkennen, selbst wenn die Nierenkolik mit Erbrechen combinirt ist. Schwieriger wird die Sache, wenn als Folge der Nierensteine überhaupt keine Nierenkolikschmerzen, sondern nur gastrische Symptome (Erbrechen und Cardialgie) auf dem Wege der Nervenirradiation sich geltend machen. In solchen Fällen kann nur die *Untersuchung des Urins auf Concremente* Klarheit bringen.

Untersuchung der Harnconcretionen.

Man lässt den frisch entleerten Urin zunächst sedimentiren und entnimmt den untersten Theil des im Spitzglase gebildeten Niederschlags mittelst der Glaspipette zu weiterer Untersuchung. Dabei fühlt man gewöhnlich schon an dem kratzenden Anstreifen des Sediments an Glas und Pipette, dass man es mit harten scharfkantigen Körpern zu thun hat. Vollends klar ist die Anwesenheit von Steinen im Urin, wenn grössere Concremente die Harnröhre passirt haben. Im mikroskopischen Präparat erscheinen neben den den Nierensand bildenden charakteristischen Krystallen von Harnsäure, oxalsaurem Kalk und Cystin, dann wenn das Leiden in Folge hinzugetretener Pyelitis längere Zeit besteht, auch Eiterkörperchen, Epithelien und Blutkörperchen. Die makroskopisch sichtbaren Concretionen verlangen zur Bestimmung ihrer Constitution die Herstellung von Dünnschliffen und eine genauere chemische Untersuchung.

Nur im Allgemeinen soll hier zur diagnostischen Orientirung gesagt sein, dass die *harnsauren* Concremente, die weitaus häufigsten Steine, meist eine glatte oder auch leicht höckerige Oberfläche zeigen, gelbbraun oder rothbraun gefärbt und hart sind. Die *Oxalatsteine* sind sehr hart, bräunlich bis schwarz gefärbt und zeigen gewöhnlich eine rauhe warzige Oberfläche („Maulbeersteine"). *Phosphatsteine,* meist aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehend, sind relativ weich, weiss oder thonartig gefärbt und haben eine sandig rauhe, oft glänzende Oberfläche. In der Regel sind die einzelnen Steine nicht lediglich aus einem der genannten chemischen Stoffe gebildet. Beispielsweise besteht der Kern aus Harnsäure, die Schale aus oxalsaurem Kalk, oder umgekehrt — und namentlich häufig bilden die Phosphate nur das Material für die Hülle eines Steins. Uebrigens giebt erst die chemische und mikrosko-

pische Untersuchung des Steins sicheren Aufschluss über seine Zusammensetzung, vollends bei den seltenen Steinformen, den Indigo-, Cystin- und Xanthinsteinen. Als Nebenbestandtheil von Nierensteinen wird öfters kohlensaurer Kalk gefunden.

Verwechslungen mit anderen Krankheitszuständen kommen vielfach vor, wenn man die Diagnose aus einzelnen Symptomen der Nephrolithiasis, der Hämaturie, der Nierenkolik oder den Erscheinungen der Pyelitis zu stellen wagt, ohne dass dabei Concremente im Harn nachweisbar waren. Als Regel muss jedenfalls festgehalten werden, dass der Nachweis letzterer für eine sichere Diagnose absolut erforderlich ist und, wenn sie fehlen, die Diagnose am besten in suspenso gelassen wird. Lässt man diese Regel ausser Acht, so können grobe diagnostische Fehler vorkommen: Verwechslungen mit Nierentuberkulose, paranephritischen Abscessen, mit Lumbago, Gastralgie u. a. Aber selbst wenn Concremente mit dem Harn abgehen, sind noch diagnostische Irrthümer möglich, sei es, dass in seltenen Fällen Gallensteine sich einen falschen Weg in die Harnwege bahnten und mit dem Urin abgingen, sei es, dass es sich nicht um Nieren-, sondern um Blasensteine handelt. In letzterem Falle concentriren sich allerdings die Beschwerden und Schmerzen auf die Gegend der Blase, speciell auf die des Blasenhalses, aber es kommen auch Ausstrahlungen des Schmerzes nach der Nierengegend vor. Wichtig ist bei der Frage, ob Nieren- oder Blasensteine vorliegen, dass bei Steinen, welche sich primär in der Blase gebildet haben, neben den Blasenbeschwerden der eventuell nach der Nierengegend irradiirende Schmerz nicht auf *eine* Seite beschränkt ist und jenen nicht vorangeht. Auf die *Reaction* des Harns, welche bei länger dauernder Cystitis gewöhnlich alkalisch wird, ist Nichts zu geben, da auch bei calculöser Pyelitis alkalische Urinreaction sich einstellen kann. Die Hauptentscheidung liefert natürlich die directe Untersuchung der Blase mit der Steinsonde.

Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Blasensteinen.

Zuweilen ist man wegen einer etwa vorzunehmenden Nierenexstirpation vor die Frage gestellt, ob nur in *einer* Niere oder in beiden Nieren Steinbildung anzunehmen ist. Meiner Ansicht nach *kann diese Frage nie mit absoluter Sicherheit entschieden werden;* denn wenn auch alle Symptome in einem Falle auf die isolirte Erkrankung *einer* Niere hinweisen, ist doch nicht ausgeschlossen, dass auch in der anderen Concretionen vorhanden sind, da sich letztere ausnahmsweise *ganz symptomlos* entwickeln können.

Anomalien in Form und Lage der Nieren.

Hypertrophie d. Niere.

Partielle oder diffuse Hypertrophie der Nieren kommt nur dann zur Diagnose, wenn die Nieren beweglich sind, und man im letzteren Falle ein in toto vergrössertes Organ mit glatter Oberfläche, im ersteren eine bucklige Oberfläche der Niere durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. Will man die Diagnose stellen, so muss man den Patienten lange Zeit beobachten, um sicher zu sein, dass kein Neoplasma im Nierengewebe die im ganzen seltene Anomalie des Volums der Nieren vortäuscht. Auch die Anamnese kann einigen Anhalt geben, indem eine vorangegangene Embolie die partielle Hypertrophie, Diabetes diffuse Hypertrophie beider Nieren, Verschluss des Ureters der einen Niere durch Steine u. ä. die diffuse Hypertrophie der anderen Niere zur Folge haben kann. Ich selbst habe einseitige und doppelseitige Hypertrophie beider (beweglicher) Nieren am Krankenbett beobachtet in zwei Fällen, wo von ätiologischer Seite schlechterdings nichts für die Erklärung des Zustandekommens dieser Anomalien aufgefunden werden konnte.



Hufeisenniere.

Auch die Verschmelzung beider Nieren an einzelnen Stellen, die sogenannte *Hufeisenniere* ist zuweilen diagnosticirbar geworden, indem solche anomal geformten Nieren in der Regel auch eine abnorme Lage einnahmen, tiefer rückten (bis ins kleine Becken) und bei dünnen Bauchdecken vor der Wirbelsäule liegend gefühlt werden konnten als Geschwulst, welche durch die anliegende Aorta abdominalis in pulsatorische Bewegung versetzt wurde.

Einzelniere.

Endlich ist der *angeborene Mangel einer Niere* diagnosticirbar, wenn die eine Nierengegend neben der Wirbelsäule constant tympanitischen Schall, die andere die normale Dämpfungsfigur aufweist, und bei wiederholter Untersuchung keine bewegliche Niere zu fühlen ist. Auf das Vorhandensein dieser Anomalie wird man aufmerksam werden theils zufällig bei Percussion der Nierengegend aus anderen Gründen, theils in Fällen, wo die Einklemmung eines Nierensteins in den Ureter einer Seite unter Schmerzen, die auf letzteren deutlich localisirt sind, erfolgt, und sich nun vollkommene Anurie und eventuell Urämie an die Ureterobturation anschliesst [1]). Functionelle Störungen macht das Fehlen einer Niere nicht, da die vorhandene Niere hypertrophirt und die Urinsecretion in vollständigem Maasse compensatorisch übernimmt.

Ren mobilis, bewegliche Niere, Wanderniere.

Ren mobilis, bewegliche Niere.

Viel grössere praktische Bedeutung hat für den Diagnostiker die *bewegliche Niere* (*Ren mobilis, Wanderniere*), welcher Anomalie in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde, so dass sie nach meiner und Anderer Erfahrung als eine verhältnissmässig recht häufige Erscheinung gelten kann. Die Diagnose der beweglichen Niere ist fast ausnahmslos leicht, vorausgesetzt, dass man bei erschlafftem Abdomen und bimanuell untersucht, d. h. die eine Hand von der Lendengegend her der anderen Hand, von den Bauchdecken aus von vorn nach hinten palpirend oder leicht massirend, entgegendrückt. Man fühlt dann eventuell eine ovale glatte, pralle Geschwulst von der Grösse und Gestalt einer Niere, welche gegen stärkeren Druck gewöhnlich etwas empfindlich ist. Die Beweglichkeit der Niere kommt vorzugsweise bei Frauen vor und wird viel häufiger rechts als links constatirt; mit der Respiration verschiebt sich das bewegliche Organ nicht, dagegen lässt es sich mittelst der palpirenden Finger mehr oder weniger stark hin- und herbewegen, *und ist, während der Patient tief athmet, besonders leicht zu fühlen.* Lässt man den Kranken verschiedene Körperstellungen einnehmen, so wechselt damit auch die Lage der Geschwulst, namentlich rückt sie in der Knieellenbogenlage gegen die vordere Bauchwand heran, während sie beim Liegen des Patienten auf dem Rücken nach hinten zurück fällt und bei grosser Beweglichkeit an die normale Stelle der Niere reponirt werden kann. Die Percussion der beweglichen Niere liefert für die Diagnose kein brauchbares Resultat; dagegen ist für letztere unerlässlich, dass die Nierengegend der entsprechenden Seite, wenigstens bei öfterer Untersuchung, dann und wann deutlichen hell-tympanitischen Schall zeigt.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Abdominalhöhle, welche ungefähr die Grösse der Niere haben, kommen nicht selten vor, namentlich wenn bloss einmal untersucht wird, und wenn nicht beide Nieren beweglich sind, sondern (der gewöhnliche Fall) nur eine Niere aus ihrer normalen Lage gerückt ist. Namentlich können Pylorustu-

Pylorustumoren.

---

1) Dass Anurie auch trotz Vorhandenseins zweier Nieren bei Verstopfung nur eines Ureters erfolgen kann, ist schon bei Besprechung der Diagnose der Nephrolithiasis angeführt worden (S. 339).

moren ausserordentlich starke Verschieblichkeit zeigen. In einem meiner Fälle konnte ein absolut glatt anzufühlendes Carcinoma pylori von der Grösse einer Niere aus der rechten Nabelgegend mit grösster Leichtigkeit in das linke Hypochondrium, ja noch etwas unter den Rippenbogen (!) verschoben werden! Gerade wegen der ungewöhnlich grossen Beweglichkeit und Glätte der Geschwulst wurde in diesem Fall an ein Pyloruscarcinom erst in dritter Linie gedacht; die Probeincision der Abdominalhöhle erwies den wahren Sachverhalt, und schloss sich an dieselbe die Excision des Carcinoma pylori mit günstigem Erfolge an. Man könnte um so eher an eine Verwechslung von Pylorusgeschwülsten mit einer beweglichen Niere denken, als man neuerdings die Folgeerscheinung der Pylorustumoren, die Gastrectasie, auch von dem Druck des Ren mobilis abhängig machen zu müssen glaubte. Nach meiner Erfahrung ist man indessen nicht berechtigt, die bei beweglicher Niere gefundene Gastrectasie auf die Wirkung der ersteren zurückzuführen. Vor Verwechslung mit Pylorusgeschwülsten schützt ausser dem Vorhandensein einer Magendilatation (mit Veränderung der Salzsäurereaction im Mageninhalt) die ständige doppelseitige Dämpfung in der Nierengegend, die Beziehungen der Geschwulst zu den Contouren des mittelst der Magensonde gefüllten oder entleerten Magens und vor Allem auch die Gestalt der fraglichen Geschwulst selbst, welche beim Ren mobilis genau die Gestalt der Niere bei der Palpation ergeben muss. Das letztere gilt auch für die Unterscheidung des Ren mobilis von *Gallenblasentumoren*, die zudem vom Leberrand abgehend nach oben hin nicht umgreifbar sind.

Gallenblasentumor.

Etwas schwieriger ist bei einmaliger Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen beweglicher Niere und *beweglicher Milz*. Indessen klärt hier die Percussion der Milzgegend, die bei der Wandermilz tympanitischen Schall giebt, und weiter die nicht bohnenförmige Gestalt des Tumors rasch einen etwaigen Irrthum auf. Speciell angeführt soll sein, dass beide Organe, die linke Niere und die Milz, gleichzeitig beweglich sein können, wie ich unlängst in einem Falle, der später zur Obduction kam, intra vitam mit Sicherheit constatiren konnte.

Bewegliche Milz.

Verwechslung mit anderen Unterleibstumoren ist nicht leicht möglich, wenn man an den genannten Charakteren des Ren mobilis festhält. Dazu kommt, dass die Wanderniere häufig noch Erscheinungen zeigt, welche ihr speciell eigen sind. Zwar sind die Gefühle von Schwere, von Zerrungen und leichten Schmerzen im Unterleib zu vieldeutiger Natur, als dass sie zur Diagnose ohne Weiteres verwerthet werden könnten; aber schon der Umstand, dass alle stärkeren Körperbewegungen: Reiten, Fahren, Tanzen u. s. w. diese Beschwerden eclatant verstärken, giebt der Diagnose etwas besseren Halt. Besonders wichtig aber ist, dass von Zeit zu Zeit sogenannte „Einklemmungserscheinungen" auftreten: Collaps, heftige Schmerzen, Brechneigung, Fröste und Störungen in der Urinsecretion, nämlich sparsame Diurese zuweilen mit Ausbildung einer acuten vorübergehenden Hydronephrose — Erscheinungen, welche meiner Ansicht nach jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle am ungezwungensten auf eine vorübergehende Torsion des Ureters und der Nierengefässe in Folge ausgiebigerer Bewegungen des Ren mobilis zurückgeführt werden können. Auch schienen mir passagere Entzündungen in der Nachbarschaft des Organs in seltenen Fällen die Quelle der „Einklemmungserscheinungen" abzugeben. Was sonst noch alles als Folge der Beweglichkeit der Niere angegeben wird, z. B. Hämaturie, ist meiner Erfahrung nach in seinem Zusammenhang mit der Wanderniere höchst fraglicher Natur. In seltenen Fällen wird die letztere der Sitz von Krebs und von Concrementen, wie bereits in den betreffenden Capiteln näher besprochen wurde.

Einklemmungserscheinungen beim Ren mobilis.



Krankheiten der Harnblase.

Blasenkatarrh. Blasenentzündung, Cystitis.

Diagnostisch vorwerthbare Symptome.

Die *Entzündung der Harnblase*, *die Cystitis*, macht gewöhnlich so prägnante Symptome, dass die Diagnose keinen Schwierigkeiten begegnet. Vor Allem sind die localen Symptome diagnostisch wichtig, während die zuweilen dabei vorhandenen Allgemeinerscheinungen: Fieber, Appetitmangel, Erbrechen u. ä. für die Diagnose nicht in Betracht kommen. Die localen Erscheinungen sind bei der *acuten* Cystitis andere als bei der chronischen, indem bei ersterer der Krampf und die Schmerzen in der Blasengegend und Umgebung vorherrschen, während beim chronischen Katarrh der Harnblase diese Symptome höchstens angedeutet sind, und hauptsächlich nur ein lästiges Bedürfniss zu häufigerem Harnlassen besteht.

Harndrang.

Die Katheterisation ist sehr schmerzhaft, besonders wenn der Blasenhals entzündet ist. Sicheren Anhalt für die Diagnose gewährt übrigens nur die Untersuchung des Urins. Derselbe enthält Schleim- eventuell Blutmassen, weisse Blutzellen, die zum Theil lebhafte amöboide Contractionserscheinungen zeigen, Blasenepithelien und fast immer *Bacterien.*

Die bedeutungsvollen neuesten Untersuchungen Rovsing's dürften geeignet sein, unsere seitherigen Anschauungen über die Pathogenese und Symptomatologie der Cystitis zu verbessern und damit auch die Diagnose der einzelnen Formen derselben zu einer schärferen zu gestalten. In allen von Rovsing untersuchten 29 Fällen von Cystitis fanden sich im Harn der Kranken Bacterien, mittelst welcher bei Thieren unter gewissen Voraussetzungen Cystitis erzeugt werden konnte, eine Thatsache, welche dringend dazu auffordert, jeden frisch gelassenen Cystitisharn auf die Anwesenheit von Bacterien zu untersuchen, und welche jedenfalls so viel beweist, dass die Cystitis, wenn nicht ausschliesslich (was mir zu weit zu gehen scheint), doch in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Mikroben verursacht wird.

Die von Rovsing gefundenen Bacterien erwiesen sich als *pyogene* und *nicht-pyogene.* Alle sind *harnstoffzersetzende* Mikroben, d. h. verwandeln den Harnstoff des Harns in kohlensaures Ammonium, mit Ausnahme des *Tuberkelbacillus,* dem diese letztere Eigenschaft nicht, dagegen die Fähigkeit zukommt, Eiterung in der Blase anzuregen; der Harn verändert dabei seine saure Reaction nicht. Unter den *pyogenen harnstoffzersetzenden Mikroben* sind anzuführen: verschiedene Staphylococcusarten, speciell der Staphylococcus aureus, welcher in über $^1/_4$ der Fälle angetroffen wurde, ferner von bisher unbekannten Formen: ein Streptococcus, Diplococcus und Coccobacillus. Von *nicht-pyogenen* harnstoffzersetzenden Mikroben hat Rovsing 4 beschrieben: 2 Diplococcusarten, einen Streptococcus rugosus und einen Coccobacillus. In keinem Falle von Cystitis bildete sich unter der Wirkung jener Microben ein auflösliches unorganisirtes Ferment; *die Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammonium ist vielmehr das directe Product der Mikroben ohne Vermittlung eines von ihnen gebildeten Ferments,* eine Thatsache, welche von *mir* vor Jahren für die von Graser und *mir* aus zersetztem Harn gewonnenen harnstoffzerlegenden Bacterien, sowie für die ebenfalls harnstoffzerlegende Lungensarcine nachgewiesen worden ist.

Werden Reinculturen der angeführten Bacterien in die Blase von gesunden Thieren unter den nöthigen Cautelen (speciell auch nach vorangehender desinficirender Aus-

spülung der Harnröhre) eingebracht, und wird mit den Thieren Nichts weiter vorgenommen, so entwickelt sich nach Rovsing *nie* eine Cystitis und ebensowenig je eine ammoniakalische Zersetzung des Urins. Der in den ersten 6 Stunden nach der Injection entleerte Urin enthält die sämmtlichen eingespritzten Bacterien, der später gelassene Urin ist frei davon. Die Mikroben werden also in genannter Zeit durch die normalfungirende Blase herausgespült, ehe sie ihre harnstoffzersetzende bezw. eitererregende Wirkung auszuüben vermögen. Wurde dagegen unmittelbar nach der Einspritzung die Harnröhre am Blasenhals zugebunden und die Ligatur erst nach 6—12 Stunden gelöst, so war der Effect je nach der Art der injicirten Bacterien verschieden. Nach Einspritzung von Tuberkelbacillen blieb der Harn normal; nach Injection aller übrigen Bacterien dagegen trat eine ammoniakalische Zersetzung des Urins ein und wurde der ammoniakalische Harn häufiger und mit Tenesmus entleert. Der Verlauf der so experimentell erzeugten Cystitis und die Beschaffenheit des Harns war aber verschieden, je nachdem (harnstoffzersetzende) nicht-pyogene oder pyogene Bacterien injicirt worden waren. Im ersteren Fall enthielt der Harn neben rothen Blutkörperchen Blasenepithelien, Trippelphosphate, Mikroben und ausserdem *Schleim*, aber, wie Rovsing fand, *nie Eiterkörperchen;* nach spätestens 4 Tagen verschwanden die pathologischen Bestandtheile aus dem Urin, und fungirte die Blase wieder normal. Dasselbe Versuchsresultat wurde erzielt, wenn zersetzter, durch Thoncylinder filtrirter Urin, der also bacterienfrei aber ammoniakalisch war, in die Blase eingebracht und in derselben retinirt wurde. Waren dagegen den Thieren pyogene Bacterien eingespritzt worden (mit nachfolgender Ligatur der Harnröhre), so entstand eine chronische suppurative Cystitis mit Fieber, Abmagerung, Harnzwang und mehr oder weniger lang andauernder Entleerung eines eiterhaltigen, ammoniakalischen Urins.

Nach diesen Versuchsergebnissen ist es wahrscheinlich, dass in beiden Fällen zunächst eine Harnstoffzersetzung durch die in die Blase gelangten Bacterien eingeleitet wird und durch den ammoniakalisch gewordenen Urin eine Reizung der Blasenschleimhaut zu Stande kommt. Darauf folgt eine Injection und Entzündung der letzteren, sowie eine Schwellung und Verschleimung der Epithelien. Der weitere Verlauf hängt nun lediglich von der Frage ab, ob in der entzündeten Blase nicht-pyogene oder pyogene Mikroben wirksam sind. Im ersteren Fall bleibt es bei jenem oberflächlichen Katarrh der Blasenschleimhaut, im andern dringen die Bacterien in das Gewebe der katarrhalisch afficirten Mucosa ein und erregen daselbst Eiterung.

Die Frage, *wie für gewöhnlich die eine Cystitis erzeugenden Mikroben in die Harnblase gelangen,* muss nach klinischen und experimentellen Erfahrungen dahin entschieden werden, dass jedenfalls in den meisten Fällen die Cystitis eine Folge von unvorsichtig ausgeführten *Katheterisirungen* ist; es werden dabei harnstoffzersetzende Bacterien aus der Luft, oder, wie es scheint, noch häufiger *aus der Harnröhre,* wo Rovsing ziemlich alle Cystitisbacterien vorfand, mittelst des Katheters (aus letzterem Grunde zuweilen auch, wenn derselbe bestens desinficirt ist) in die Harnblase importirt. *Ohne vorangehende Katheterisation* können die Bacterien in die Harnblase ihren Einzug halten: bei offenstehender Blasenmündung, beim Harnträufeln, bei Stricturen hohen Grades, wo der Harnstrahl aus der Blase kommend an der Stricturstelle nach Rovsing's Annahme zurückprallt und die centralwärts in der Harnröhre gelegenen Bacterien in die Harnblase mit hineinschwemmt. Eine andere Entstehungsart der Cystitis ist die, dass ein Abscess aus der Nachbarschaft in die Blase hineinbricht und ferner, dass *die Mikroben von der Niere her in die Blase einwandern,* sobald die Niere im Entzündungszustand befindlich und damit für die Passirung von Bacterien geeignet geworden ist; ganz besonders scheint der Staphylococcus pyogenes aureus auf diesem Wege, d. h. durch Vermittlung einer primär von ihm angeregten Nephritis suppurativa, Cystitis secundär hervorrufen zu können.

Auf Grund der mitgetheilten Untersuchungsresultate unterscheidet Rovsing folgerichtig eine *katarrhalische* und eine *suppurative* Cystitis. Die erstere, die

katarrhalische Cystitis, wird bedingt durch anaërobe, harnstoffzersetzende, nicht pyogene Mikroben. Der durch die Wirkung derselben in der Blase ammoniakalisch gewordene Urin ruft einen Katarrh der Harnblasenschleimhaut hervor mit Verschleimung der Blasenepithelien. Die Reaction des Urins ist neutral oder ammoniakalisch-alkalisch; das Sediment, eiter*ähnlich*-schleimig, enthält *phosphorsaure Ammoniakmagnesiakrystalle* in Sargdeckelform und (stechapfelförmige) *Krystalle von harnsaurem Ammonium, Blasenepithelien und Bacterien, keine oder wenige weisse Blutzellen;* die chemische Untersuchung ergiebt *keine Eiweissreaction*, dagegen *Schleimreaction*, d. h. einen Niederschlag mit Essigsäure, Unlöslichkeit desselben in überschüssiger Essigsäure, Löslichkeit in einem Ueberschuss von Salzsäure.

Die *suppurative Cystitis* ist charakterisirt durch das *Ueberwiegen der Eiterkörperchen im Harnsediment,* welches ausserdem Trippelphosphate u. s. w. enthält, kurz dieselben Sedimentbestandtheile, wie der Harn bei der katarrhalischen Cystitis. Die Reaction des Urins ist *stark alkalisch,* der Geruch stechend; die chemische Untersuchung ergiebt dem Eitergehalt des Harns entsprechend *Eiweissreaction:* der Harn wird durch Zusatz von Salpetersäure noch trüber, eventuell leicht flockig. Beiden Cystitisformen gemeinsam sind die Schmerzen beim Urinlassen, der Harnzwang und das Fieber, welches übrigens bei der katarrhalischen Form immer nur gering ist, bei der suppurativen Form dagegen höhere Grade erreichen und mit Frösten einhergehen kann.

Von der Diagnose der *gonorrhoïschen* und *tuberkulösen Cystitis* wird noch später die Rede sein. Nur soviel soll jetzt schon bemerkt sein, dass die erstere nicht direct dem Gonococcus ihre Entstehung verdankt, die letztere von den beiden genannten Formen sich schon dadurch wesentlich unterscheidet, dass die Reaction des Harns dabei *sauer* ist, weil der Tuberkelbacillus unter keinen Umständen den Harnstoff in kohlensaures Ammonium umsetzt.

Obgleich die Untersuchungsergebnisse und Schlussfolgerungen Rovsing's noch zu neu sind, um nach allen Richtungen controlirt und bestätigt zu sein, so sind dieselben doch, wie ich hervorheben möchte, so gut fundirt, dass sie zweifellos dazu beitragen werden, unsere seitherigen Anschauungen über die Pathogenese und die Diagnose der Cystitis nach verschiedenen Richtungen hin wesentlich zu rectificiren. Auf alle Fälle wird es gerathen sein, vorderhand bei der Diagnose der Cystitis nach den von Rovsing aufgestellten Grundsätzen vorzugehen.

Verdickung u. Ausdehnung d. Blase.

Durch *chronisch entzündliche Infiltration der Blasenwände kommt es weiterhin zur Verdickung derselben,* so dass die Blase von den Bauchdecken aus über der Symphyse und vom Rectum her als kuglige harte Geschwulst gefühlt werden kann, besonders leicht, wenn durch Lähmung der Blasenmuskulatur eine übermässige Anfüllung der Blase zu Stande kommt, und ihr Scheitel bis zum Nabel oder noch weiter hinaufreicht. Bei der Untersuchung des Blaseninnern mittelst des Metallkatheters kann man die häufig balkenartig verdickten Muskeln der Blasenwand als solche zur Wahrnehmung bringen. Auch beim *acuten* Blasenkatarrh kann eine Ausdehnung der Blase erfolgen, nämlich durch consecutiven Sphincterkrampf, womit heftigste, krampfhafte nach der Glans penis, dem Hoden und Damm ausstrahlende Schmerzen verbunden sind, während die Harnretention in Fällen chronischer Cystitis sich meist schmerzlos schleichend entwickelt, und



die Anwesenheit einer Blasengeschwulst gewöhnlich zufällig bei der Palpation des Unterleibes gefunden wird.

Sind die Symptome der Cystitis so ausgesprochen, wie sie eben geschildert wurden, so kann die Krankheit nicht verkannt werden. Anders, wenn es sich um unbedeutende Grade des Katarrhs oder die letzten Reste einer in Heilung begriffenen Cystitis handelt.

Die richtige Deutung solcher Fälle hat mir wenigstens oft Schwierigkeiten gemacht. Unter solchen Umständen zeigt die Prüfung des Harns, auch wenn die mikroskopische Untersuchung des aufgerührten Urins nur wenige Eiterkörperchen aufweist, immer eine deutliche Eiweissreaction (Bodensatz in dem mit der Salpetersäureprobe geprüften Urin circa $^1/_{20}$ des Volums). Es wirft sich jetzt die Frage auf, ob jene Albuminmengen durch Cystitis oder Nephritis chronica bedingt sind. Die Frage ist oft um so schwieriger zu entscheiden, als auch bei der Nephritis weisse Blutzellen in reichlicher Menge sich finden, und einfache hyaline Cylinder auch im normalen Urin vorkommen. Indessen haben zahlreiche Untersuchungen, welche ich mit dem Harn von Gesunden angestellt habe, das Resultat ergeben, dass, wenn in einem Urinsediment nicht bloss ganz vereinzelte hyaline Cylinder sich finden, dies unter allen Umständen eine pathologische, sicher von den Nieren ausgehende Erscheinung ist. Dann ist jedenfalls eine sorgfältige Untersuchung des Herzens auf Hypertrophie, des Pulses auf erhöhte Spannung im Aortensystem vorzunehmen und mit dem Ophthalmoskop auf etwaige Retinalveränderungen zu prüfen, um die Diagnose einer Nephritis sicher zu stellen. Vollends schwierig wird die Diagnose, wenn Beides zu gleicher Zeit vorliegt. In solchen Fällen ist sie überhaupt nur möglich, wenn das Sediment sehr reichlich ist, und neben den Harncylindern reichliche Eiterzellen und Pflasterepithelien sich finden.

Differential-diagnose zwischen Cystitis leichten Grades und Schrumpf-niere.

Da das geschichtete Pflasterepithel der Harnblasenschleimhaut in morphologischer Beziehung dem Epithel des Ureters und des Nierenbeckens vollkommen gleicht, so ist noch zu Allem hin eine Verwechslung einer Cystitis mit einer *Pyelitis* in solchen Fällen möglich, ja gar nicht zu vermeiden, wenn man lediglich auf das Resultat der Untersuchung des Urins die Diagnose baut. Denn auch die Reaction des Urins ist bedeutungslos, weil alkalische, beziehungsweise ammoniakalische Reaction bei der Pyelitis, wenn sie im Anschluss an eine Cystitis entstanden ist, oder durch pyogene harnstoffzersetzende Mikroben von den Nieren her sich entwickelt hat, ganz gewöhnlich vorkommt. Will man hier wenigstens versuchen, eine Diagnose zu machen, so muss man auf die sonstigen Symptome der Krankheit Rücksicht nehmen, speciell auf die Schmerzen in der Nierengegend, welche bei dem nicht mit Pyelitis complicirten Blasenkatarrh fehlen; doch ist die Diagnose, auf den Sitz der Schmerzen gegründet, immer eine höchst zweifelhafte. Auch der Blasenkrampf ist nicht pathognostisch für die Cystitis, da auch bei der Pyelitis, wenn gleich seltener als bei ersterer, ein schmerzhaftes Drängen zum Harnlassen besteht. Bedeutungsvoller für die Diagnose der Pyelitis ist, dass im Verlaufe derselben bei zeitweiliger Obturation des Ureters mit Schleim und Eiter förmliche Nierenkolikanfälle auftreten, und besonders wichtig, dass unter solchen Umständen bei einseitiger Entwicklung der Krankheit Hydronephrose sich ausbilden und vorübergehend ganz klarer Urin (aus der gesunden Niere stammend) entleert werden kann. Dies wird beim Blasenkatarrh nie beobachtet, nur schade, dass das geschilderte Verhalten bei der Pyelitis durchaus nicht constant ist. Auch von Seiten der Aetiologie fällt wenig ab für die Differentialdiagnose der beiden in Rede stehenden Krankheiten, da für beide in der Hauptsache dieselben Entstehungsursachen gelten.

Differential-diagnose zwischen Cystitis und Pyelitis.

Immerhin ist es geboten, bei jeder Cystitis auf die *ätiologischen Factoren* zu achten und die Diagnose nicht als vollendet anzusehen, ehe man sich über die jedesmalige Veranlassung des Blasenkatarrhs Klarheit verschafft hat. Man hat sich hier zu fragen, ob chemische Reize (Nahrungsmittel, Medicamente u. s. w.),

Aetiolog. Diagnose des Blasen-katarrhs.



thermische Einflüsse, oder Traumen eingewirkt haben, oder ob eine Entzündung von den Nachbarorganen her sich auf die Blase fortpflanzte, oder endlich ob ein infectiöses Virus dem Blasenkatarrh zu Grunde liegt. Eine besondere Besprechung verlangt in dieser Hinsicht noch der *„gonorrhoische“ Blasenkatarrh* und ebenso die durch *Blasensteine veranlasste Cystitis.* Was zunächst die *im Verlauf einer Gonorrhoë eintretenden Blasenkatarrhe betrifft,* so ist nach den verdienstvollen Untersuchungen BUMM's bewiesen, dass dieselben *nie oder jedenfalls nur sehr selten specifischer Natur* sind, d. h. durch Gonokokken angeregt werden.

Cystitis „gonorrhoica“.

Diesen letzteren kommt nämlich die Eigenthümlichkeit zu, nur leicht in mit Cylinderepithel bekleidete Schleimhäute einzudringen. Findet man bei der Cystitis von Tripperkranken Diplokokken im Sediment des Harns, so ist dies natürlich noch kein Beweis dafür, dass Gonokokken die Cystitis veranlasst haben, da dieselben auch aus der mit Tripper behafteten Harnröhre stammen und in den späteren Stadien des Gonorrhoë namentlich auch mit den sog. Tripperfäden entleert werden können. Aber selbst wenn diese Quelle der Diplokokkenbeimischung zum Urin ausgeschlossen werden kann, ist Vorsicht in der Schlussfolgerung dringend geboten, da im Gonorrhoëeiter pyogene Mikroben, Staphylokokken und Diplokokken, welche den Harnstoff zu zersetzen vermögen, in reichlicher Menge vorhanden sind. Die klinische Erfahrung, dass auf Darreichung von Bals. Copaivae rasche Heilung einer „Trippercystitis“ erzielt wurde, eine Thatsache, die ich selbst öfter zu constatiren Gelegenheit hatte, ist kein sicherer Beweis für den specifischen Charakter der Cystitis, da der Balsam auch bei sicher nicht gonorrhoischen Blasenkatarrhen zuweilen günstig wirkt.

Cystitis calculosa.

Die Blasenkatarrhe, welche durch *Steine in der Blase* unterhalten werden, zeichnen sich vor den gewöhnlichen Cystitiden durch die häufigere Complication mit Hämaturie, durch die nicht seltene Anwesenheit von Gries und Krystallen im Harn und durch die *trotz des chronischen Verlaufs der Krankheit heftigen Schmerzen* aus, welche namentlich durch stärkere Bewegungen des Körpers hervorgerufen werden und gewöhnlich in die Urethra bis zur Spitze der Glans, aber auch weiter in die Nachbarschaft der Blase ausstrahlen. Am Ende der Harnentleerung speciell macht sich die Strangurie als Zeichen der Reizung des Blasenhalses durch die Steine geltend; zuweilen wird der Harnstrahl plötzlich unterbrochen, selten der Harnabfluss dauernd verhindert. Dass der Kranke in einzelnen Fällen das deutliche Gefühl eines sich bewegenden Fremdkörpers in der Blase hat, leitet ja wohl ab und zu darauf hin, an das Vorhandensein eines Steins zu denken, ist aber so wenig für eine *bestimmte* Diagnose zu verwenden, als die angeführten Symptome insgesammt. *Sicher wird die Diagnose vielmehr nur durch das Resultat der objectiven Untersuchung der Blase mittelst der Sonde.* Dieselbe (nach vorhergehender desinficirender Ausspülung der Harnröhre) muss bei negativem Resultat mehrmals vorgenommen werden, da in ein Divertikel der Blase eingesackte oder an ungewöhnlichen Stellen (speciell oberhalb der Symphyse) gelegene Steine oft erst bei wiederholter Sondenuntersuchung entdeckt werden. Im Uebrigen muss ich auf das bei Besprechung der Nierensteine Angeführte verweisen.

Cystitis crouposa diphtherica.

In seltenen Fällen kommt es unter der Einwirkung eines infectiösen Virus im Verlaufe des Scharlachs, der Pocken u. s. w. oder in Folge einer sehr intensiven Reizung durch chemische Stoffe (z. B. durch Canthariden oder das kohlensaure Ammonium des zersetzten Urins) oder endlich durch Katheterisation und Importation von Mikroorganismen



in die Blase (nach einer Beobachtung von BUMM des gelbweissen Diplococcus) zu schwereren Entzündungsformen, zur *croupös-diphtherischen Cystitis*. Schüttelfrost und hohes Fieber kann mit dieser Form der Cystitis einhergehen und die Diagnose durch den Abgang von weissen, aus Fibrinfasern, Eiterzellen, Epithelien und Bacterien bestehenden Fetzen mit dem Urin ermöglicht werden.

Cystitis submucosa, parenchymatosa.

Ist die Entzündung nicht auf die Schleimhaut der Blase beschränkt, sondern in der Blasenwand localisirt, so ist die letztere verdickt, in ihrer Contraction gehemmt und die Urinsecretion behindert und höchst schmerzhaft. Je nach dem Sitze der Ansammlung von Eiter in der Wand der Blase kommt es zur Verlegung der Ureteren oder des Orificium urethrae intern. und damit zur Harnstauung nach oben hin gegen das Nierenbecken, beziehungsweise zu zeitweilig vollständiger Unterbrechung der Urinentleerung. Dabei bestehen Frostanfälle, hohes Fieber, Druck und Schmerz in der Blasengegend und die Zeichen der Eiterung in der Tiefe des Beckens (*Cystitis submucosa „parenchymatosa“*). Beim Durchbruch des Eiters in die Blase tritt rasch Besserung der Symptome unter Abgang von Eitermassen mit dem Urin ein. Bei Perforation nach anderer Richtung (nach dem Peritoneum, dem Rectum, der Vagina u. s. w.) modificiren sich in entsprechender Weise die Erscheinungen. Communiciren diese Eiterherde mit dem Blaseninnern, so vermischt sich der Harn mit dem Eiter und zersetzt sich; es kommt dann in Folge dieser Harninfiltration zu Steigerung der Entzündung in der Umgebung der Blase, zu ödematöser Anschwellung der Perineal-, Analgegend u. ä.

Paracystitis.

Unter ähnlichen Symptomen, d. h. den Zeichen der Eiterung in der Tiefe des Beckens und ihren Folgen verläuft auch die *Paracystitis*. Nur macht hier die Katheterisation weniger Schwierigkeiten, und fühlt man von den Bauchdecken, dem Perineum, vom Rectum oder der Vagina aus die eitrige Infiltration der Umgebung der Blase als feste, später fluctuirende Geschwulst, deren weitere Entwicklung zu Senkungsabscessen, Perforationen ins Rectum, nach der Blase u. s. w. führen kann.

Tuberkulose der Blase.

Die Diagnose der Blasentuberkulose, welche fast nur als Theilerscheinung der Nierenbecken- und Genitaltuberkulose auftritt, fällt mit der Diagnose der Nephrophthise zusammen. Der Harn enthält, wie bei letzterer, Blut, Epithelien, Eiter und Detritusmassen, bisweilen auch elastische Fasern und Bindegewebsfetzen, wenn es zum geschwürigen Zerfall der Blasenwand, speciell am Blasenhalse kommt. Der wichtigste, die Diagnose entscheidende Bestandtheil des Harnsediments sind aber die Tuberkelbacillen, wie schon bei Besprechung der Diagnose der Nephrophthise näher auseinandergesetzt wurde. Wie ROVSING gefunden hat, gelingt aber der Nachweis der Tuberkelbacillen nur, wenn der Harn nicht ammoniakalisch reagirt, offenbar weil die Tuberkelbacillen im ammoniakalischen Urin die Eigenschaft verlieren, sich nach den gewöhnlichen Tinctionsmethoden zu färben. Doch kann man eine regelrechte Tinction leicht erreichen, wenn man durch innerlichen Gebrauch von Borsäure ($3 \times$ täglich 0,5) die Harnreaction in eine saure verwandelt. Wesentlich befestigt wird die Diagnose, wenn, wie früher schon angeführt wurde, eine gleichzeitige Verhärtung und Verkäsung der Hoden, der Nebenhoden und der Ovarien, oder die secundäre Infection der Lungen u. ä. nachgewiesen werden kann.

Diagnose der speciellen Betheiligung der Blase an dem tuberkulösen Entzündungsprocess der Harnwege.

Es fragt sich im einzelnen Falle gewöhnlich nur, ob die Betheiligung der Harnblase an dem Process als solche diagnosticirt werden kann. Das wird freilich nicht immer möglich sein. Wenn aber (im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Nierentuberkulose) *ständig* ein stark sedimentirender, Tuberkelbacillen enthaltender Urin entleert wird, heftige Strangurie besteht und der Katheter beim Eindringen in die Blase an einer bestimmten Stelle Schmerz hervorruft und Blutungen veranlasst, darf man die Mitbetheiligung der Blase an der Urogenitaltuberkulose diagnosticiren. Wenn die Geschwürsfläche mit mineralischen Niederschlägen inkrustirt ist, kann man, so lange nicht Tuberkelbacillen im Sediment nachgewiesen sind, zu der irrthümlichen Annahme, dass Blasensteine die Ursache des Katarrhs seien, verleitet werden.



Das Zustandekommen der tuberkulösen Cystitis ist neuerdings von Rovsing aufgeklärt worden: Einspritzung von Reinculturen des Tuberkelbacillus in die gesunde Blase von Kaninchen übt keine pathogene Wirkung auf letztere aus, selbst dann nicht, wenn man durch eine Urethralligatur eine 24—36 stündige Harnretention auf die Injection folgen lässt. *Ferner findet eine Harnstoffzersetzung durch den Tuberkelbacillus nie statt,* da derselbe wohl pyogen, aber nicht harnstoffzerlegend wirkt. Die *Reaction des Harns* bleibt daher bei der uncomplicirten tuberkulösen Cystitis unter allen Umständen *sauer.* Soll die experimentelle Erzeugung einer tuberkulösen Cystitis gelingen, so muss eine mechanische Verletzung der Blasenschleimhaut und directe Einimpfung der Bacillen in das Gewebe der Blasenschleimhaut stattfinden, oder es müssen die Bacillen in eine mit suppurativer Cystitis behaftete Blase eingespritzt werden und eine ca. 24 stündige Retention des Harns auf die Injection folgen.

Der *gewöhnliche Entstehungsmodus der tuberkulösen Cystitis beim Menschen* dürfte der sein, dass der *tuberkulöse Process per contiguitatem in das Gewebe der Blase fortschreitet,* oder aber, dass die Tuberkelbacillen *auf metastatischem Wege,* d. h. von der Blutbahn aus in das Parenchym der Blasenschleimhaut gelangen, nach der freien Fläche derselben vordringen und hier Ulcerationsprocesse anregen. Ist der Harn bei der tuberkulösen Cystitis ammoniakalisch, so scheint immer eine Mischinfection vorzuliegen, d. h. es sind in diesem Falle neben den Tuberkelbacillen zweifellos harnstoffzersetzende Mikroben zur Wirkung gelangt.

Neoplasmen der Blase, Blasenkrebs.

Von den Neoplasmen, welche in der Blase vorkommen, haben die Myome, Myxome, Sarkome u. a. nur pathologisch-anatomisches Interesse. Die *papillösen Fibrome* („Zottenkrebs“) dagegen, und ebenso die *Carcinome,* welche gewöhnlich secundär von der Nachbarschaft auf die Blase übergreifen, sind Gegenstand der klinischen Diagnose. Das gewöhnlichste Symptom des Blasenkrebses ist die *Hämaturie,* eine natürlich vieldeutige Erscheinung, da sie bei den verschiedensten Erkrankungen der Blase vorkommt. Ebensowenig ist mit dem Schmerz für die Diagnose viel anzufangen; immerhin ist verdächtig, wenn der Schmerz und die Blutung nicht wie beim Blasensteinleiden nach Bewegungen, sondern ohne jeden äusseren Anlass sich einstellen. Eine Diagnose ist aber nur dann zu stellen, wenn (neben dem Schmerz in der Blasengegend und ihrer Umgebung, der Hämaturie und den Symptomen der Cystitis chronica überhaupt) vom Mastdarm, beziehungsweise der Vagina aus oder mittelst des Katheters ein Tumor gefühlt wird. Drängt sich, wie dies bei Frauen in seltenen Fällen vorkommt, ein gestieltes Papillom in die Harnröhre vor, so kann die Geschwulstmasse sichtbar werden. Relativ häufig stossen sich Krebsmassen ab und kommen mit dem Harn, der dann gewöhnlich jauchige Beschaffenheit zeigt, nach aussen. Die abgestossenen Krebspartikel können bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erkannt werden, wofern sie nicht vollständig nekrotisch zerfallen sind.

Kommt man trotz alledem mit der Diagnose nicht zurecht, so kann man zur definitiven Feststellung derselben die *endoskopische* Untersuchung vornehmen. Dass Anschwellung der Inguinaldrüsen und zunehmende Kachexie mit für das Vorhandensein eines Blasencarcinoms sprechen, ist zweifellos; doch darf der Kachexie nur ein höchst beschränkter diagnostischer Werth zuerkannt werden, da langdauernde Blasenerkrankungen, welche mit Hämaturie einhergehen, selbstverständlich ebenfalls Kachexie im Gefolge haben, wie dies beispielsweise für die sofort zu besprechenden Blasenhämorrhoiden gilt.



Blasenhämorrhoiden.

Blasenhämorrhoiden.

Alle bis dahin aufgezählten Blasenkrankheiten können gelegentlich zu Blutungen, zur Hämaturie führen, am häufigsten die Steine und das Carcinom der Blase. Abgesehen von diesen und den durch Allgemeinerkrankungen, Scorbut u. s. w. bedingten Hämaturien kommen noch vereinzelte Fälle von Blasenblutungen vor, welche lediglich auf *varicöse Erweiterung der Blasenvenen* zurückgeführt werden müssen. Die Diagnose solcher „Blasenhämorrhoiden", mit welcher in der Regel viel Unfug getrieben wird, darf nur gemacht werden, wenn die Möglichkeiten für das Bestehen anderer Arten von Blasenblutung mit genügender Sicherheit *ausgeschlossen* werden können, da sonst Fehldiagnosen unvermeidlich sind. Andererseits giebt es entschieden Fälle — ich habe noch vor Kurzem einen solchen beobachtet — wo in Folge von einfachen Blasenvaricen, d. h. der davon abhängigen Blutungen bei älteren Leuten der Exitus letalis beschleunigt werden kann. Man muss wissen, dass solche Fälle vorkommen, um nicht in den Fehler zu verfallen, unter solchen Umständen bei lethalem Ausgang Carcinom der Blase als sicher vorauszusetzen. Letzteres darf überhaupt nur dann geschehen, wenn positive Anhaltspunkte für die Diagnose des Carcinoms (Tumor, Krebspartikel im Harn) vorliegen.

Nervöse Störungen der Blasenfunction.

Physiologische Vorbemerkungen.

Durch die Ausdehnung der Blase werden die Muskeln der Harnblase, sowohl die als *Detrusor* vesicae bezeichneten vertical verlaufenden glatten Muskelfasern, als auch der quergestreifte Musculus *sphincter* vesicae extern. s. urethrae reflectorisch erregt, und zwar überwiegt die reflectorische Contraction des letzteren bei mässiger Spannung der Blase über die Wirkung des Detrusor. Sobald die Füllung der Blase eine stärkere wird, kann der Sphincter die Zurückhaltung nur noch dadurch bewirken, dass er willkürlich sehr energisch contrahirt wird. Dies geschieht durch den N. pudendus aus dem Plexus sacralis. Die vom Gehirn aus angeregten Nervenfasern für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae verlaufen durch den Pedunculus, durch die Vorder- (und hinteren Seiten)stränge des Rückenmarks. Wie die reflectorische Contraction des Harnröhrenschliessers durch diese Fasern willkürlich gesteigert werden kann, so ist auch eine *willkürliche Hemmung* jener reflectorischen Contractionen möglich durch eigene Hemmungsfasern, deren willkürliche Erregung eine Erschlaffung des Sphincter urethrae zur Folge hat. Die Bahn dieser Reflexhemmungsfasern ist ebenfalls in den Pedunculis und Vordersträngen gelegen.

Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung macht *Harnverhaltung* und Ausdehnung der Blase wegen des Wegfalls der Hemmung der reflectorischen Sphinctercontraction. Erst wenn die Dehnung der Harnblase eine sehr starke wird, so dass auch die hintere Urethralöffnung mechanisch dilatirt wird, tritt Harnabfluss *bei voller Blase* ein. Ebenso hat Incontinenz zur Folge die *Durchschneidung der sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern*, welche in den unteren Sacralnerven verlaufend den Sphincterenreflex und die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae vermitteln. Da die sensiblen Nerven der Urethra und der Blase, welche das Gefühl der Blasenfüllung und damit dasjenige des *Harndrangs* zu Stande bringen, im Rückenmark zum Gehirn aufsteigen (wahrscheinlich bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in die Goll'schen Stränge übertretend), so hebt die Durchschneidung des Rückenmarks und speciell die Degeneration der Goll'schen Stränge das Gefühl des Harndrangs auf.

Unter Beachtung dieser die Innervation der Blase betreffenden Verhältnisse sind die von nervösen Störungen abhängigen Alterationen in der Blasenfunction leicht zu deuten und damit die Diagnose der Lähmungs- und Krampfzustände der Blasenmusculatur im Einzelnen zu stellen.

Lähmung der Harnblasenmusculatur. „Blasenlähmung." Cystoplegie.

Lähmung des Detrusor.

Detrusor-lähmung.

Die Folge der Lähmung des Detrusor ist: Unfähigkeit, den Harn in normaler Weise zu entleeren. *Bei mässiger Füllung* der Blase wird der Sphincter reflectorisch erregt — *Harnretention.* Erreicht die Spannung der Blase und damit der *Harndrang* eine stärkere Intensität, so wird die reflectorische Contraction des Sphincter durch willkürliche Erregung der Sphincterreflex-Hemmungsfasern aufgehoben, und *erfolgt die Entleerung statt mittelst des lahmgelegten Detrusor durch die Bauchpresse,* was unter grosser Anstrengung in mangelhaftem Strahl geschieht (mit dem Gefühl der Erschwerung der Harnentleerung) und ein unvollständiges Resultat liefert, so dass man *bei Einführung des Katheters nach erfolgter Harnentleerung noch beträchtliche Mengen Urins in der Harnblase vorfindet.*

Beispiel: Compressionsmyelitis. Pat. fühlt die Füllung der Blase, empfindet Harndrang, kann den Harn entleeren, aber nicht mit der nöthigen Kraft und nur mittelst der Bauchpresse, kein Harnträufeln. Nach der Entleerung mässige Mengen in der Blase zurückbleibend, wie Katheterisirung nach erfolgter möglichst vollständiger Harnentleerung ergiebt.

Abart der Detrusor-lähmung — Lähmung d. sensibeln Bahnen.

Dabei ist vorausgesetzt, dass nur der motorische Theil der Detrusorreflexbahn lahmgelegt ist; ist auch der centripetale Theil derselben leitungsunfähig oder *nur* die sensibeln Bahnen unterbrochen, so ist das Bild der Störung der Harnentleerung ein etwas anderes: *Fehlen des Harndrangs, excessive Ansammlung des Urins in der Blase, Ausdehnung derselben bis zum Nabel und darüber* bei reflectorischer Contraction des Sphincter. Erschlafft derselbe schliesslich unter der wachsenden Spannung der Blase, *so tritt Harnträufeln bei excessiv voller Blase ein* (Ueberlaufen der vollen Blase). Die Patienten *können das Harnträufeln* durch willkürliche Contraction des Sphincter *zeitweilig unterdrücken* und zwischenhinein die Entleerung mässiger Harnmengen mittelst der Bauchpresse erzwingen.

Lähmung des Sphincter.

Lähmung d. reflector. Sphincter-thätigkeit mit Lähmung der willkürl. Sphincter-innervation.

Bei mässiger Anfüllung der Blase genügt die Elasticität der Harnröhrenumgebung, den Harn in der Blase zurückzuhalten; bei stärkerer Ausdehnung kommt die reflectorische Thätigkeit des Sphincter an die Reihe. *Ist nun aber der Sphincterreflex lahmgelegt,* so tritt ein: *bei mässigem Harndrang unwillkürliche Harnentleerung — bei abgelenkter Aufmerksamkeit oder im Schlaf,* d. h. wenn nicht energische bewusste Sphinctercontraction den Harn zurückhält.

Ist auch die willkürliche Innervation des Sphincter gestört, so ist jetzt eine Retention des Harns auch bei voller Aufmerksamkeit des Patienten und im Wachen nicht mehr möglich: d. h. es kommt zur *unwillkürlichen Harnentleerung, sobald die Blase stärker gefüllt ist.*

Bei *Parese* des Spincter *„pressirt" der Kranke mit der Urinentleerung bei mässigem Harndrang* und *mässiger Blasenfüllung,* weil der schwache Sphincter der Detrusorthätigkeit, beziehungsweise der stärkeren Spannung der Blase nur geringen kurzdauernden Widerstand entgegensetzen kann. Auch beim Husten

und anderen stärkeren Pressbewegungen hält der schwache Sphincter nicht Stand, d. h. es wird unwillkürlich (besonders bei Frauen) ein Strahl Urin stossweise entleert.

Gleichzeitige Lähmung des Detrusor und Sphincter vesicae.

Combinirte Lähmung.

Ist gleichzeitig der Detrusor und der Sphincter gelähmt, so füllt sich *die Blase bis zu mässiger Grösse an,* so lange die Elasticität der Harnröhrenumgebung den Harn zu retiniren vermag. Jetzt, weil die Sphincterthätigkeit nicht eingreifen kann, erfolgt *unwillkürliche Harnentleerung bei mässig gefüllter Blase* und *zwar als Harnträufeln wegen der Lähmung des Detrusor.* Zeitweilige Unterdrückung desselben ist nicht möglich im Gegensatz zur einfachen Detrusorlähmung; dabei kann die Empfindung der beginnenden Blasenfüllung erhalten sein, so lange die sensibeln Bahnen leitungsfähig sind.

Krampf der Blasenmusculatur. Cystospasmus.

Hyperkinese des Detrusor vesicae.

Detrusorkrampf.

Nehmen wir den Fall, dass die übermässige Irritabilität nicht den sensibeln Theil, sondern das Centrum, beziehungsweise den motorischen Theil des Detrusorreflexbogens betrifft, so wird bei zunehmender Ausdehnung der Blase nicht die gewöhnliche, sondern eine *krampfhafte Detrusorcontraction* zu Stande kommen. Folge davon ist, dass der Kranke ein heftiges Bedürfniss zum Harnlassen empfindet, dem selbst die willkürliche Sphinctercontraction auf die Dauer nicht widerstehen kann. *Die Kranken sind also mit dem Harnlassen pressirt bei unvermittelt eintretendem heftigen Drang und mässiger Blasenfüllung.*

Hyperkinese des Sphincter vesicae.

Krampf des Sphincter.

Unter denselben Voraussetzungen, die bei der Hyperkinese des Detrusors gemacht wurden, tritt hier bei mässiger Füllung der Blase statt der normalen Sphincterreflexcontraction eine *krampfhafte Contraction des Sphincters* ein. Der Kranke sucht die letztere durch willkürliche Anregung der Sphincterreflexhemmungsfasern aufzuheben, *was ihm aber nur theilweise oder gar nicht gelingt.* Im ersteren Falle kann er noch den Urin in kleinen Mengen entleeren (*Dysuria spastica*), im letzteren gar nicht mehr, trotz der heftigsten Anstrengungen von Seiten der Bauchmuskeln (*Ischuria spastica*). Unter wachsendem Harndrang füllt sich die Blase mehr und mehr an; die excessive Ausdehnung wird zugleich mit der Unfähigkeit, den Harn zu entleeren, in unangenehmster Weise empfunden; schliesslich gesellt sich Krampf des Musc. bulbo-cavernosus und des Sphincter ani hinzu. Lässt der Krampf momentan nach, so werden kleine Mengen Urins im Strahle entleert unter fortwährender Wiederholung der geschilderten Scene; lässt er dauernd nach, so wird eine grosse Menge angestauten Urins auf ein Mal gelassen. *Bei dem Versuch, die Blase zu katheterisiren, stösst der Katheter* im oberen Abschnitt der Harnröhre *auf ein schwer zu überwindendes Hinderniss.*

Dysuria und Ischuria spastica.

Gleichzeitiger Krampf des Detrusor und Sphincter vesicae.

Schwache Entwicklung des combinirten Detrusor- u. Sphincterkrampfes.

Bei *schwacher Entwicklung des Krampfes beider Muskeln* empfindet der Kranke wegen des wenn auch schwachen Detrusorkrampfes lebhaftes Bedürfniss zum Harnlassen; er ist pressirt, aber beim Versuch, den Harn zu entleeren, machen sich nun Hindernisse für die Wirkung der Sphincterreflexhemmungsfasern geltend, der Kranke kann also den Harn nur schwierig loswerden. Bei *Steigerung des Krampfes* kommt es zur *Enuresis spastica*, zum krampfhaften Harnträufeln, bis bei noch stärkerer Intensität des Krampfes die Entleerung des Harns ganz stockt und der vergebliche Kampf der Blasenmusculatur um die Entleerung der Blase höchste Intensitätsgrade erreicht. Jetzt können sich bedrohliche Allgemeinerscheinungen: Collaps, Pulsschwäche, Angstschweiss, Zittern und allgemeine Krämpfe an den Blasenkrampf anschliessen.

Enuresis spastica.

Höchste Intensität des Krampfes.

Der geschilderte gleichzeitige Krampf der Detrusor- und Sphinctermuskelfasern kann als Combination der beiden Krämpfe auf dieselbe Weise entstehen, wie jeder von diesen als isolirter Krampf, d. h. durch gleichzeitige übermässige Irritabilität der beiden Reflexcentren und des motorischen Theils beider Reflexbögen. Gewöhnlich aber wird die Ursache in einer *Hyperästhesie der Blasenschleimhaut* zu suchen sein. In Folge davon wird schon bei schwacher Füllung der Blase statt der normalen reflectorischen Contraction des Detrusors und Sphincters Reflex*krampf* beider erfolgen, wobei dem normalen Verhältniss entsprechend der Sphincterkrampf überwiegt und nunmehr das vorhin gezeichnete Bild resultirt. Dabei wird wegen der übermässigen Irritation der Gefühlsnerven *der Harndrang von Anfang an sehr schmerzhaft empfunden werden.*

Hyperästhesie der Blasenschleimhaut als Ursache d. Krampfes d. Detrusors und Sphincters.

Störungen der Sensibilität der Harnblasenschleimhaut.

Hyperästhesie der Blasenschleimhaut.

Die Diagnose der *Hyperästhesie* der Blasenschleimhaut fällt in der Regel mit derjenigen des eben geschilderten Sphincter- und Detrusorkrampfes zusammen. Indessen giebt es, wie es scheint, auch Fälle, wo in Folge der Hyperästhesie schon die Ansammlung *kleinster* Mengen Urins lästig empfunden und, ehe es zum reflectorischen Krampf kommt, der Urin willkürlich entleert wird, beziehungsweise die Reflexcontraction noch so wenig krampfhaft ist, dass die Sphinctercontraction durch die Hemmungsfasern in diesem Stadium leicht willkürlich gehoben wird. Der Kranke empfindet also zwar fast fortwährenden unangenehmen Harndrang, entleert aber, wenn er dem Harndrang nur genügend oft nachgiebt, den Urin ohne Schwierigkeit und ohne ausgesprochenes Gefühl des Krampfes.

Anästhesie.

Die *Blasenanästhesie* endlich giebt sich kund in *Fehlen des Harndrangs;* dabei kommt es zur Aufhebung der Reflexcontractionen sowohl des Detrusors, als des Sphincters. Es entwickelt sich jetzt das früher geschilderte Bild der gemeinschaftlichen Lähmung des Sphincters und Detrusors; aber zum Unterschied davon ist hier auch *jedes Gefühl der Blasenfüllung erloschen.*

Es wäre irrig anzunehmen, dass es in jedem Falle gelingen muss, die Diagnose der einzelnen Form der nervösen Blasenstörung einwandslos zu stellen. Doch hoffe ich, dass es mit Hülfe des Auseinandergesetzten wenigstens in der Regel möglich sein wird, sich in der oft so complicirten diagnostischen Situation zurechtzufinden.



Diagnose der Krankheiten der Nebennieren.

Die Krankheiten der Nebennieren sind bis jetzt nicht Gegenstand der Diagnose. Zwar haben dem bekannten Krankheitsbilde der ADDISON'schen *Krankheit,* welche sich in Anämie und Asthenie, Dyspepsie und speciell in Pigmentirung der äusseren Haut und Mundschleimhaut äussert, relativ häufig post mortem tuberkulöse, carcinomatöse oder entzündliche Affectionen der Nebennieren als anatomisches Substrat entsprochen. Indessen sind mehrfach Fälle beobachtet, wo bei der Section ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren gefunden wurden, ohne dass das einzige *objective* Symptom der ADDISON'schen Krankheit, die Broncefärbung der Haut, während des Lebens der betreffenden Personen je zu bemerken gewesen wäre — und umgekehrt ist es nach meiner und Anderer Erfahrung ganz gewöhnlich, dass da, wo die Hautverfärbung sehr ausgesprochen war und unter den Augen des Arztes zugenommen hatte, die Nebennieren post mortem normale Beschaffenheit zeigten. Solche Fälle sind jedenfalls viel häufiger, als die Publicationen vermuthen lassen, da sie gewöhnlich für uninteressant gelten und der Veröffentlichung nicht werth erscheinen.

Jedenfalls ist so viel sicher, dass das Bild des Morbus Addisonii sich mit einer Krankheit der Nebennieren keineswegs deckt. In Fällen, wo das klinische Bild der ADDISON'schen Krankheit entwickelt ist, darf zwar im Hinblick auf die zahlreichen positiven anatomischen Befunde an die *Möglichkeit* einer Nebennierendegeneration gedacht werden; will man sich aber vielfache Täuschungen ersparen, so thut man gut daran, *auf eine „Diagnose" der Nebennierenerkrankungen von vornherein zu verzichten.*

Eine vollkommene Erklärung des Wesens der Addison'schen Krankheit existirt bis jetzt nicht. Des grössten Beifalls erfreut sich gegenwärtig die Theorie, welche auf eine Störung der sympathischen Nervenbahnen bei dieser Krankheit recurrirt, deswegen, weil hiermit die positiven anatomischen Befunde an den Nebennieren, dem Plexus solaris u. ä. in Einklang gebracht werden können und selbst bei absolut negativem Sectionsbefund immer noch in der Annahme von „functionellen" Störungen des sympathischen Nervensystems ein bequemer Ausweg für die Erklärung reservirt bleibt.

Diagnose der Krankheiten des Peritoneums.

Peritonitis.

Acute Bauchfellentzündung, Peritonitis acuta, Pneumoperitonitis.

Die einzelnen Züge des Bildes einer acuten Peritonitis: die stark ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Unterleibes bei jeder Bewegung und Berührung, Schmerz beim Urinlassen namentlich gegen Ende des Actes (wo die Contractionen der Blase eine Zerrung des Bauchfells veranlassen), die spärliche Menge des Urins, die Erschwerung seiner Entleerung (bei secundärer Lähmung des Detrusors), die Aufgetriebenheit des Unterleibes, das Erbrechen, die Stuhlverhaltung, das Fieber,

der kleine frequente Puls, die beschleunigte Respiration und vor Allem das ganze Aussehen des Patienten, das unverkennbaren Collaps und Beängstigung erkennen lässt — dieses Gesammtbild ist so prägnant, dass dem einigermassen erfahrenen Arzt gewöhnlich schon der erste Blick genügt, um das Vorhandensein einer Peritonitis zu vermuthen.

Resultate der physikalischen Untersuchung.

Bestätigt wird diese Vermuthung durch das Resultat der physikalischen Untersuchung. Während auf den höchstgelegenen Stellen des Unterleibes um den Nabel herum tympanitischer Schall nachweisbar ist, zeigen die tiefgelegenen Partien in Folge der Senkung des flüssigen Exsudats *gedämpften Percussionsschall.* Beim Lagewechsel, der aber nicht ohne Noth vorgenommen werden sollte, verändert die Flüssigkeit und damit die Dämpfung ihre Stelle. Die *Palpation* ergiebt bei grösseren Mengen Exsudats und nicht gespannten Bauchdecken das Gefühl der Fluctuation, in selteneren Fällen an den Stellen, wo kein Exsudat liegt, ein fühlbares Reiben.

Namentlich wird das letztere in der Lebergegend wahrgenommen, wenn das entzündlich rauh gewordene parietale Blatt des Peritoneums und das viscerale der Leber bei der Respiration aneinander verschoben werden. Ebenso kann Reiben in der Milzgegend gefühlt und gehört werden, wogegen ein Reiben über den entzündeten Darmschlingen nicht auftritt. Nur wenn die letzteren in stürmische Bewegung gerathen, kann selbst in den unteren Partien des Unterleibes ein deutliches Reiben unzweifelhaft gefühlt und mittelst des Stethoskops gehört werden, wie ein bei Besprechung der carcinomatösen Peritonitis anzuführender Fall meiner eigenen Beobachtung evident beweist.

Volle Sicherheit über das Vorhandensein eines entzündlichen peritonealen Exsudats giebt die mit den nöthigen Cautelen gemachte *Probepunction,* welche eine serös-eitrige, selten blutige und noch seltener (auch ohne dass offene Communicationen zwischen dem Darmlumen und der Peritonealhöhle bestehen) kothig riechende Flüssigkeit zu Tage fördert. Damit ist zugleich die Frage entschieden, ob die Peritonitis eine serofibrinöse oder purulente ist.

Durch die Auftreibung der Därme und die Ansammlung grösserer Exsudatmengen im Peritoneum, sowie durch die heftigen Schmerzen, welche durch jede Bewegung des Zwerchfells hervorgerufen werden, tritt *dauernder Hochstand des Diaphragmas* ein. Derselbe ist leicht daran zu erkennen, dass die vordere untere Lungengrenze hoch oben an der 4.—5. Rippe steht und bei der Inspiration nur geringe Excursionen macht; dabei wird die Respiration frequent und oberflächlich, und erscheint das Herz in seiner Lage nach oben aussen verschoben. Da die Herzthätigkeit, wie schon bemerkt, unter dem Einfluss der Peritonitis geschwächt wird, so kommt es zu Stauung, zu *Cyanose* und zu verminderter Secretion des Urins; der letztere kann Eiweiss enthalten und zeigt in der Regel eine Vermehrung des Indicans, besonders stark dann, wenn es sich um eine jauchige Peritonitis handelt.

Abweichungen vom gewöhnlichen Bild und Differentialdiagnostisches. Fehlen des Schmerzes.

Bei Vorhandensein der genannten, mehr oder weniger typischen Erscheinungen der Peritonitis hat die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten. Indessen zeigen die verschiedenen Fälle von Peritonitis höchst bemerkenswerthe Abweichungen von diesem allerdings für die Mehrzahl der Fälle geltenden Bilde. Zunächst kann der fast immer sehr stark ausgesprochene *Schmerz,* der allgemein als das wichtigste Symptom der Peritonitis gilt, in seltenen Fällen auch bei der diffusen Form der Peritonitis *ganz fehlen.* Ich habe dies in mehreren Fällen, welche später zur Obduction kamen, beobachtet; in einem derselben wurde sogar am letzten Krankheitstag die Taxis eines Bruches vor-

genommen — ohne jede Schmerzempfindung von Seiten des Kranken! Auf der anderen Seite muss man sich in Acht nehmen, aus einer excessiven Schmerzhaftigkeit des Unterleibes auf die Existenz einer Peritonitis ohne Weiteres zu schliessen, da bei Kolikanfällen, welche hysterische Personen betreffen, so starke *Hyperästhesie der Bauchdecken* bestehen kann, dass der leiseste Druck auf die Bauchdecken heftigsten Schmerz erzeugt. Abgesehen von dem Nachweis, dass in solchen Fällen die Bauchhaut als solche empfindlich gegen Druck ist, fehlt hierbei das Fieber, gewöhnlich auch das Erbrechen und die Schmerzhaftigkeit beim Urinlassen, vor Allem auch der Collaps mit seinen Symptomen. Doch können die genannten Erscheinungen ausnahmsweise alle bei Kolikanfällen Hysterischer oder nervöser Männer vorhanden sein, und schützt dann nur das gleichzeitig vorhandene sonstige Krankheitsbild der Hysterie: Globus, Krämpfe, der Umstand, dass ein tiefer Druck auf den Unterleib nicht empfindlicher ist, als ein oberflächlicher u. ä. vor groben Irrthümern. Das Fehlen der seitlichen Dämpfung ist kein Beweis gegen das Bestehen von Peritonitis, da nur bei stärkerer Exsudation und allgemeiner Peritonitis sich soviel Flüssigkeit in den unteren Partien der Abdominalhöhle ansammelt, dass eine Dämpfung daselbst nachweisbar ist. Die Heftigkeit der Schmerzen, das Erbrechen und die Symptome des Collapses haben mit der Peritonitis die verschiedenen „Koliken" gemein, die Darmkolik, Gallenstein- und Nierenkolik und ebenso die Cardialgien. Indessen können Verwechslungen der betreffenden Krankheiten mit Peritonitis nicht oder doch nur im ersten Beginn der Erkrankung vorkommen, indem die Concentration der Schmerzen auf bestimmte Abschnitte des Abdomens, das anfallsweise Auftreten der Schmerzen, die Unabhängigkeit derselben von Bewegungen des Kranken u. ä. unverkennbar sind und direct gegen die Peritonitis sprechen. Wie der Grad des Schmerzes, kann auch die *Körpertemperatur* bei den verschiedenen Peritonitiden sehr wechselnd sein. Im Allgemeinen ist sie um so niedriger, je stärker die Collapserscheinungen entwickelt sind; so kann namentlich jede Temperaturerhöhung von Anfang an bei den Entzündungen des Bauchfells fehlen, welche sich an eine Enterostenose anschliessen.

Hyperästhesie der Bauchdecken.

Koliken, Gastralgien.

Massgebend für die Diagnose der Peritonitis ist vor Allem der Nachweis der *Aetiologie* derselben im einzelnen Fall. *Als Regel muss gelten, eine Peritonitis nie zu diagnosticiren, wenn es nicht gelingt, die Ursache derselben sicher festzustellen.* Denn wenn auch Fälle vorkommen, wo die Peritonitis ein *primäres* Leiden darstellt, d. h. wo dieselbe scheinbar „spontan", oder richtiger gesagt durch Eindringen von pathogenen Microorganismen in die Peritonealhöhle auf noch unbekanntem Wege entstehen — ich selbst habe vor einiger Zeit einen solchen eclatanten Fall primärer infectiöser Peritonitis bei einem bis dahin gesunden kräftigen Soldaten in wenigen Tagen letal enden sehen —, so sind doch solche Beispiele ausserordentlich selten gegenüber der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, in welchen die Peritonitis *secundärer* Natur ist, d. h. aus anderen Krankheiten hervorgeht. In solchen Fällen bietet dann auch der Nachweis des Weges, auf dem Mikroorganismen (wahrscheinlich Bacillen aus dem Darminhalt und Staphylokokken) in das Cavum peritoneale gelangten, keine Schwierigkeiten. Zur Feststellung der Diagnose des Zustandekommens der secundären Peritonitiden hält man im einzelnen Falle nach meiner Erfahrung am besten ungefähr folgenden systematischen Untersuchungsgang ein:

Primäre Peritonitis.

Das Erste ist eine genaue Inspection und Palpation der *Bruchpforten.* Diese Untersuchung darf in keinem Fall von Peritonitis versäumt werden. Wenn hierbei sich ein negatives Resultat ergiebt, hat man an andere Ursachen der Peritonitis zu denken und bei Weibern nun zunächst die Exploration der *Sexualorgane* vorzunehmen. Namentlich ist der Verdacht auf den Ausgang einer Peritonitis von letzteren dann gerechtfertigt, wenn die Krankheit sich im Anschluss

Gang der Untersuchung für Auffindung der Ursache der Peritonitis im einzelnen Falle.



an die Menstruation entwickelt, wenn eine Gonorrhöe, oder eine Erkrankung des Uterus, beziehungsweise seiner Adnexa bis dahin bestand, oder wenn die Peritonitis im Puerperium sich entwickelt. Weiterhin ist auf die *Antecedentien* zu achten, und im Hinblick darauf sind etwaige Erkrankungen der einzelnen Unterleibsorgane in den Kreis der diagnostischen Ueberlegung zu ziehen.

Von den Erkrankungen der einzelnen Unterleibsorgane kommen diejenigen des Magens und Darmkanals: Magengeschwüre, Magenkrebs, schwere Gastritisformen (speciell die Gastritis toxica), tuberkulöse, typhöse, dysenterische, carcinomatöse Geschwüre des Darms als häufige Ursachen der Peritonitis in Betracht, vor Allem aber Typhlitis und Verschwärungen des Processus vermiformis, welch letztere sehr gewöhnlich zu Peritonitis führen. Viel seltener geht dieselbe von Abscessen der Milz, der Leber, der Nieren aus; häufiger ist sie die Folge von Concrementbildungen in den letztgenannten Organen oder von einer suppurativen Entzündung der Harnwege; auch Entzündung der Nabelgefässe bei Neugeborenen u. ä. kann zur Peritonitis führen. Ist kein Grund vorhanden, an eine der genannten häufigen Ursachen der Peritonitis zu denken, so hat man auf seltenere Ursachen zu recurriren: Pleuritis, Pericarditis, Abscedirungen der Mesenterialdrüsen (speciell auch bei typhöser Infiltration), Retroperitonealabscesse, Wirbelcaries u. s. w.

Bei allen diesen Krankheiten der Unterleibsorgane kann die Peritonitis das Resultat einer einfachen Fortsetzung des entzündlichen Krankheitsprocesses per contiguitatem sein, oder es können Perforationen des Eiters, respective der Entzündungserreger in die Peritonealhöhle erfolgen. Bricht dabei ein *lufthaltiges* Organ durch, so entsteht ein von der gewöhnlichen Peritonitis wesentlich verschiedenes Peritonitisbild, das als solches diagnosticirbar ist und als besondere Form der diffusen Peritonitis noch speciell als „Pneumoperitonitis“ später besprochen werden soll.

Immer ist in erster Linie an die genannten directen Ursachen der Peritonitis zu denken und nach ihrer Anwesenheit und ihrem Einfluss auf die Genese der zur Beobachtung kommenden Bauchfellentzündung zu suchen. Es ist dies selbst dann empfehlenswerth, wenn gewisse mit der Entstehung der Peritonitis gewöhnlich in Zusammenhang gebrachte Allgemeinerkrankungen im einzelnen Falle unzweifelhaft neben der Peritonitis vorhanden sind.

Allgemeinerkrankung in ihrer Beziehung zur Genese der Peritonitis.

Solche sind verschiedene Infectionskrankheiten: Scharlach, Pocken, Rheumatismus acutus, Erysipel und vor Allem die Septicopyämie; auch bei Scorbut und Purpura rheumatica habe ich Peritonitis beobachtet, ohne dass es möglich war, einen anderen Grund für ihre Entstehung, als die Grundkrankheit aufzufinden. Wenn wir von der Septicopyämie absehen, so dürften die Infectionskrankheiten wenigstens in der Regel so mit Peritonitis sich compliciren, dass das durch die verschiedenen Mikroorganismen producirte chemische Gift das Peritoneum reizt und die Infection desselben mit von Aussen her (wahrscheinlich durch die Blutcirculation) zugeführten, Eiterung erregenden Mikroorganismen begünstigt. Mit dieser Annahme stehen, wie ich glaube, auch die neuesten experimentellen Erfahrungen im Einklang. Wie die Infectionsgifte können auch andere chemischen Gifte wirken; so scheint mir die entschiedene Neigung der Morbus Brightiikranken zu Peritonitis erklärbar zu sein, indem durch Reizung der serösen Haut in Folge der sich anhäufenden toxischen Urinstoffe der Boden für die Infection vorbereitet wird. Auch bei Scorbut und Purpura rheumatica habe ich Peritonitis beobachtet, deren Zustandekommen eine ähnliche Deutung verlangt, da eine andere Ursache, als die Grundkrankheit anscheinend schlechterdings nicht aufzufinden war.

Von dem gewöhnlichen Bilde der diffusen acuten Peritonitis sind in diagnostischer Beziehung zu trennen:

die *circumscripte Peritonitis* mit ihren unbedeutenden Entzündungserscheinungen und die fast immer rasch zum letalen Ausgang führende *Pneumoperitonitis* mit ihren stürmischen Symptomen.

Peritonitis circumscripta.

Was die erstere, die *circumscripte acute Peritonitis* betrifft, so ist dieselbe gewöhnlich nur mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* zu diagnosticiren aus dem local begrenzten heftigen Schmerz und der dem Auftreten desselben vorangehenden Grundkrankheit, einem Magengeschwür u. s. w. Viel Werth haben solche Diagnosen nicht; sie sind, wenn lediglich auf das Symptom Schmerz gegründet, fast ausnahmslos falsch. Sicherheit gewinnt die Diagnose erst, wenn neben dem Schmerz ein circumscriptes durch die Percussion und Palpation nachweisbares Exsudat sich ausbildet und namentlich, wenn über den nach aufwärts vom Nabel gelegenen Partien des Peritoneums respiratorisches Reibegeräusch zu fühlen und zu hören ist. Im Uebrigen bildet die circumscripte Peritonitis einen integrirenden Bestandtheil der Diagnose der Krankheiten der Leber, der Milz, des Darms u. a. und ist bereits gelegentlich der Besprechung derselben als Perihepatitis, Perityphlitis u. s. w. mehrfach erwähnt worden.

Pneumoperitonitis.

Pneumoperitonitis.

Im Gegensatz dazu bietet unter den Peritonitiden das schwerste Bild die *Pneumoperitonitis*, entstanden durch Perforation eines lufthaltigen Organs in die Peritonealhöhle. Heftigster Schmerz, rapide sich entwickelnder hochgradiger Collaps, eisige Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses bis zur Unfühlbarkeit, Auftreibung des Leibes ad maximum kennzeichnen das Krankheitsbild. Die Untersuchung des Unterleibes ergiebt (wenn nicht der Luftaustritt durch vorherige Verwachsung der Peritonealblätter ein beschränkter ist, d. h. in einen abgekapselten Raum erfolgt), dass die ausgetretene Luft die höchsten Stellen im Peritonealraum einnimmt. Damit verschwindet die Leber- und Milzdämpfung durch Verdrängung der betreffenden Organe nach hinten, und *tritt an die Stelle der normalen Dämpfung heller Schall;* das Zwerchfell steht abnorm hoch, das Epigastrium ist stark, oft ballonartig vorgetrieben.

Verschwinden der Leberdämpfung.

Das blosse Verschwinden der Leberdämpfung, *auch wenn dieselbe auf der Vorderfläche des Thorax,* wie ich ausdrücklich betone, *absolut nicht mehr nachzuweisen ist, giebt noch keinen sicheren Anhalt für das Vorhandensein von Luft im Peritoneum,* indem bei excessiver Auftreibung der Därme (speciell des Colon transversum) diese zwischen Thorax und Leber treten und die letztere vollständig von der Brustwand abdrängen. Entscheidend für die Diagnose in dieser Beziehung ist meiner Ansicht nach *nur das Verhalten des Percussionsschalls in der Axillarlinie.* Solange der Patient auf dem Rücken liegt, findet sich gewöhnlich in beiden Fällen seitliche Dämpfung. Lässt man aber den Kranken auf die linke Seite liegen, so bleibt, im Falle Meteorismus die Ursache des Verschwindens der Leberdämpfung ist, in der Axillarlinie immer noch ein wenn auch kleiner Rest von Dämpfung in den oberen Partien des Leberdämpfungsbezirks, also an der 8. Rippe, während bei freier Bewegung der Gase in der Abdominalhöhle unter solchen Verhältnissen gerade hier tympanitischer Schall an die Stelle der Leberdämpfung tritt. Aehnliches gilt für das Verhalten der Milzdämpfung bei Pneumoperitonitis.

Die durch Perforation entstandene Pneumoperitonitis charakterisirt sich übrigens auch durch weitere sehr prägnante Symptome, so dass die Diagnose immer sicher zu stellen ist:



Der Leib ist stark und zwar *gleichmässig aufgetrieben*, die Oberfläche gespannt und glatt; *nirgends sind Darmwülste oder Bewegungen der Därme zu sehen*. Der *Percussionsschall* ist bei irgend beträchlicherer Menge von freiem Gas im Peritonealraum an *allen Stellen des Abdomens gleich hell und tief*, zuweilen metallisch. Wenn, wie gewöhnlich, kurz nach der Perforation entzündliches Exsudat sich gebildet hat, so stellt sich in den abhängigen Theilen des Unterleibes Dämpfung ein; bei Bewegungen des Kranken tritt ein metallisches Plätschern auf, da sich in dem Peritonealraum Luft und freibewegliche Flüssigkeit befindet. Dieses Succussionsgeräusch ist leicht von dem im Magen und Darm entstehenden zu unterscheiden. Bei Pneumoperitonitis entsteht dasselbe bei stossweissem Anschlagen der beiden Seitengegenden des Unterleibes, während bei der Magensuccussion es auf die Grenzen des Magens beschränkt ist, d. h. nur soweit die Magenwand palpirbar ist, erzeugt werden kann, was freilich bei der Gastrectasie in sehr weiten Grenzen, aber nie von der rechten Seitenwand des Abdomens her möglich ist. Das Darmsuccussionsgeräusch endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass es gewöhnlich an den verschiedensten Stellen des Unterleibes, unter Umständen auch gerade auf der Höhe des Unterleibes in der Mitte zu erzeugen und nie in so weiten Grenzen zu hören ist, wie das Succussionsgeräusch bei der Pneumoperitonitis. Das Athmungsgeräusch kann in dem grossen Abdominalluftraum metallisch resoniren. Auch aus dem rapiden letalen Verlauf der Peritonitis ist wenigstens eine Stütze für die Diagnose zu entnehmen; in den allerseltensten Fällen tritt Heilung ein; ich habe innerhalb 20 Jahren im Ganzen nur viermal diesen Ausgang sicher beobachtet.

Chronische Peritonitis.

Die geschilderten diagnostischen Verhältnisse gelten für die acute Peritonitis; der chronische Verlauf einer Peritonitis bedingt ein anderes Bild und andere diagnostische Gesichtspunkte. Auch bei der chronischen Peritonitis handelt es sich bald um *circumscripte* und bald um *diffuse* Entzündungszustände des Bauchfells.

Circumscripte adhäsive chronische Peritonitis.

Die ersteren machen keine oder sehr vieldeutige Symptome: schleichend entstehende Verdickungen, mässige hauptsächlich durch Zerrung der Adhäsionen angeregte Schmerzen, Verwachsungen der Unterleibsorgane und damit verminderte Beweglichkeit derselben, Unregelmässigkeit des Stuhls u. ä.; gewöhnlich kommt man über eine Vermuthungsdiagnose nicht hinaus. Sicherer kann man dieselben diagnosticiren, wenn eine Grundkrankheit vorliegt, welche die Entwicklung einer chronischen circumscripten Peritonitis wahrscheinlich macht; zweifellos wird die Diagnose, wenn peritoneale Reibegeräusche zu fühlen und zu hören sind.

Circumscripte eitrige chronische Peritonitis.

Etwas besser fundirt ist die Diagnose der chronischen circumscripten *eitrigen* Peritonitis, indem hierbei unregelmässiges Fieber mit tiefen Senkungen und starken Erhebungen auftritt, und eine Perforation des Eiters durch die äussere Haut nach vorhergehender Fluctuation der durchbrechenden Stelle oder eine Perforation des Eiters in den Magen, Darm u. s. w. entstehen kann. Unter solchen Verhältnissen kommt es dann auch zu abgesacktem Pneumoperitoneum mit hellem, eventuell auch metallischem Percussionsschall an circumscripten Stellen, wo vorher Dämpfung bestanden hatte.



Diffuse chronische Peritonitis.

Die *diffuse chronische Peritonitis* ist leicht zu diagnosticiren, wenn sie als *Folgezustand einer acuten Peritonitis* erscheint, d. h. wenn die gefahrdrohenden Erscheinungen der letzteren zurückgehen, das Exsudat aber zurückbleibt, die Schmerzhaftigkeit des Abdomens mehr und mehr abnimmt und nur zeitweise aufflackert, wenn sich neue Nachschübe der Entzündung einstellen. Im Verlaufe der Krankheit entstehen dann namentlich am Netz Retractionen, Schwarten und geschwulstartige Verdickungen, die unter Umständen, namentlich wenn man den Verlauf des einzelnen Falles nicht kennt, zu schweren diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben, indem Tumoren der verschiedenen Unterleibsorgane vorgetäuscht werden. Bezüglich der Differentialdiagnose unter solchen Verhältnissen muss ich auf die Besprechung der Diagnose der Tumoren des Magens, der Leber u. s. w. verweisen. Durch Druck der Producte der chronischen Peritonitis auf die Nerven entstehen schwere Neuralgien in den unteren Extremitäten, durch Compression der Gefässe Thrombosen, Oedeme, Albuminurie; durch Locomotion der Eitermassen Senkungsabscesse, Perforationen nach aussen oder innen, Fistelgänge u. s. w. Ist Flüssigkeit im Abdomen nachzuweisen, so ist dieselbe wegen der massenhaften Verwachsungen des Peritoneums weniger frei beweglich, als bei der acuten Form der Bauchfellentzündung. Periodische Fiebererscheinungen, Consumption, Stuhlunregelmässigkeiten, zeitweiliges Erbrechen, Ileus vervollständigen das Bild und tragen zur Sicherung der Diagnose bei.

Seröse chronische Peritonitis.

In einzelnen Fällen ist die Exsudatbildung eine sehr reichliche, die Entwicklung der chronischen Peritonitis erfolgt ganz schleichend, ohne dass ein acutes Stadium vorangegangen wäre. Die Fieberbewegungen sind nur eben angedeutet, die Beschwerden der Patienten eigentlich nur durch die mechanische Wirkung der Exsudatflüssigkeit im Abdomen bedingt. Diese Fälle von *chronischer idiopathischer „seröser Peritonitis“* sind selbstverständlich ausserordentlich schwer von *Ascites* zu unterscheiden, zumal auch im Verlaufe des letzteren namentlich nach vorangegangenen öfteren Punctionen der Unterleibshöhle entzündliche Veränderungen am Peritoneum sich einstellen können.

Differentialdiagnose zwischen chronischer seröser Peritonitis und Ascites.

Die Differentialdiagnose hat vor Allem Rücksicht zu nehmen auf das Fehlen einer sicheren Ursache der Pfortaderstauung (speciell einer Lebercirrhose), und der neben dem Ascites nachweisbaren übrigen Symptome der Pfortaderstauung, der Milzschwellung, der Hämorrhoiden u. s. w. Für eine diffuse chronisch-seröse Peritonitis spricht im Gegensatz zu Ascites ferner die wenn auch oft geringe Schmerzhaftigkeit des Unterleibes gegen Druck, die Pulsbeschleunigung und etwaiges Fieber. Endlich ist die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit für die Diagnose von Wichtigkeit.

Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit bei der serösen Peritonitis.

Die Flüssigkeit ist bei der serösen Peritonitis in der Regel trübe, kann aber freilich zuweilen auch ganz klar sein, trotz starker Entwicklung der entzündlichen Veränderungen an den Peritonealblättern. Das specifische Gewicht ist bei Ascites gewöhnlich niedriger als 1012, während die Flüssigkeit bei entzündlichen Processen im Peritoneum auch bei der *serösen* Peritonitis ein etwas höheres specifisches Gewicht zeigt; sie darf bestimmt als entzündliches Exsudat angesprochen werden, wenn das specifische Gewicht 1014 und darüber beträgt. In seltenen Fällen ist die einfach entzündliche Peritonealflüssigkeit blutig; diese Beschaffenheit derselben deutet in weitaus der Mehrzahl der Fälle auf peritonitische Processe hin, welche auf dem Boden von Tuberkulose oder Carcinom des Peritoneums entstanden sind, von Krankheiten des Bauchfells, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Tuberkulose des Peritoneums.

Diagnostisch verwerthbare Symptome der tuberkulösen Peritonitis.

Die Diagnose der *Tuberkulose des Peritoneums* macht unter allen Umständen grosse Schwierigkeiten; in den meisten Fällen ist sie überhaupt nur vermuthungsweise zu diagnosticiren. Ganz symptomlos verläuft gewöhnlich die Betheiligung des Bauchfells an der allgemeinen Infection bei Miliartuberkulose, und ebenso latent entwickeln sich die Tuberkel der Serosa in der Umgebung der tuberkulösen Darmgeschwüre. Dagegen ist eine Reihe von Fällen der Tuberkulose des Peritoneums von Symptomen begleitet, welche ein ausgesprochenes Krankheitsbild zu Stande bringen, das unter günstigen Umständen der Diagnose zugänglich ist. Es sind dies Fälle, in welchen die Propagation der Tuberkulose von den Tuben, dem Darm, den Lungen, beziehungsweise der Pleura u. s. w. her auf dem Wege der Lymphgefässe in grösserem Massstabe zu Stande kommt, so dass die Bauchfelltuberkulose gegenüber diesen Grundherden in dominirender Weise in den Vordergrund tritt. In seltenen Fällen kann man den Weg der tuberkulösen Infection des Bauchfells nicht auffinden. Bei stärkerer Dissemination der Tuberkelbacillen in der Peritonealhöhle fehlt auch eine erhebliche Entzündung nicht, so dass dann Verklebung der Peritonealblätter und Exsudation von Flüssigkeit eintritt. Namentlich wird auch das Netz unter solchen Umständen durch massenhafte Tuberkelentwicklung verdickt und theils durch letztere, theils durch Schrumpfung in eine derbe, strangartige Platte verwandelt. Das Exsudat ist bald spärlich, bald sehr reichlich serös, bald zeigt es eitrigen, bald hämorrhagischen Charakter; letzteres ist bei der tuberkulösen Peritonitis jedenfalls viel häufiger der Fall, als bei der gewöhnlichen Peritonitis. Wie ersichtlich, ist das Krankheitsbild sehr verschieden, im Ganzen aber entspricht es dem früher geschilderten ab und zu von acuten Nachschüben unterbrochenen Bilde einer chronischen Peritonitis.

Differentialdiagnose.

Es fragt sich, ob eine Unterscheidung der tuberkulösen Peritonitis von der nicht tuberkulösen möglich ist? *Sichere Unterscheidungsmerkmale existirten bis vor kurzem nicht*, man war vielmehr immer auf Wahrscheinlichkeitsrechnung angewiesen. Allerdings ist der tuberkulöse Charakter der Peritonitis an und für sich plausibel, wenn das geschrumpfte Netz durchzufühlen ist, das Exsudat bei der Probepunction sich als hämorrhagisch erweist — beides ist bei einer tuberkulösen Peritonitis unvergleichlich häufiger als bei einer nicht tuberkulösen —, und namentlich wenn Tuberkulose der Lungen oder der Urogenitalsphäre oder, die häufigste Complication, eine Pleuritis gleichzeitig nachweisbar ist. In nicht complicirten Fällen klärt aber erst die Koch'sche Probeinjection in der Regel rasch und sicher den Fall auf, wofern auf dieselbe keine Reaction erfolgt. Tritt eine solche ein, so spricht dies im Allgemeinen dafür, dass ein tuberkulöser Process im Körper vorhanden ist, und kann dann gewöhnlich auch die fragliche Peritonitis als tuberkulös erklärt werden. Indessen darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen auch neben ausgesprochener Lungentuberkulose einfache chronische nicht tuberkulöse Bauchfellentzündungen, wenn auch selten, vorkommen. Das Fieber hat nichts Charakteristisches; von pathognostischer Bedeutung wäre es, wenn es gelänge, in der Punctionsflüssigkeit Tuberkelbacillen aufzufinden, und ist deren Nachweis in Fällen, wo die Punction indicirt ist, unter allen Umständen zu versuchen.



Von den *Neoplasmen des Peritoneums* hat nur der Krebs und in untergeordnetem Maasse der Echinococcus klinisch-diagnostisches Interesse, während den übrigen, den Lipomen, Sarkomen u. s. w. nur pathologisch-anatomische Bedeutung zukommt.

Krebs des Peritoneums.

Primäre Krebse des Peritoneums — neuerdings als echte Epithelkrebse anerkannt, sind sehr selten. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um *secundäre* Geschwülste, welche von einem nachbarlichen oder entfernteren primär krebsig entarteten Organ ausgehen. Sie entstehen theils durch einfache Weiterverbreitung des Carcinoms per contiguitatem, theils durch Metastase, wobei entweder kleinste über das ganze Bauchfell verbreitete Knötchen ähnlich den Tuberkeln das Peritoneum bedecken, oder grössere Geschwülste sich ausbilden. Es ist klar, dass die nach Art der Tuberkulose rasch sich über das Bauchfell ausbreitende Carcinose schwer diagnosticirbar ist, da ihre Symptomatologie mit derjenigen einer subacut verlaufenden Peritonitis identisch ist. Die Richtung der Diagnose wird hier lediglich durch Beachtung der Antecedentien und durch den gleichzeitigen Nachweis eines Carcinoms des Magens, des Darms (speciell des Mastdarms), des Uterus u. s. w. bestimmt. Die Untersuchung per rectum et vaginam darf daher unter solchen Umständen nie versäumt werden. Finden sich hierbei Carcinome des Rectums oder des Uterus, oder kann an anderen Stellen Krebsentwicklung sicher diagnosticirt werden, so wird der Nachweis von mehr oder weniger frei beweglicher Flüssigkeit in der Peritonealhöhle, von peritonealem Reiben über der Leber, Empfindlichkeit des Unterleibes, zeitweiligem Fieber und eventuell blutiger Beschaffenheit der bei einer Probepunction gewonnenen Peritonealflüssigkeit die Anwesenheit einer carcinomatösen Peritonitis höchst plausibel und die ursprüngliche Annahme einer Lebercirrhose mit Ascites u. ä. unwahrscheinlich machen. Der folgende Fall mag als Illustration des Gesagten gelten:

Fall von Carcinoma peritonei mit von d. Darmbewegungen abhängigen Reibegeräuschen.

57 jähriger Arbeiter (rec. 26. October 1888) leidet seit 3/4 Jahren an Unterleibsbeschwerden. Beginn der Krankheit mit Stechen in der Magengegend und Dyspepsie; dazu gesellte sich Mattigkeit und zunehmende Abmagerung. Stuhlgang seit Jahren retardirt; seit einer Woche Anschwellung des Unterleibes.

Die Untersuchung ergiebt bezüglich des Unterleibes: starke Auftreibung, deutliche Fluctuation; die Percussion weist freie leicht bewegliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle nach. Leber percussorisch nicht vergrössert, nicht zu fühlen; Hämorrhoiden ad anum. Die Untersuchung per rectum lässt an der vorderen Rectalwand einen ziemlich harten Tumor erkennen, dessen Oberfläche glatt von Schleimhaut überzogen ist, und dessen Palpation etwas Schmerz macht; das obere Ende des Tumors ist nicht zu erreichen. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Kein Oedem der Extremitäten; kein Fieber während des fünfwöchentlichen Spitalaufenthaltes, ausgenommen zwei Tage lang in der letzten Woche (38,1; 38,4); fortschreitende Kachexie. Die *Diagnose* wurde auf einen *malignen Tumor in recto* und *Ascites* aus unbekannter Ursache gestellt. Im Verlaufe der Krankheit trat nun eine Reduction der ascitischen Flüssigkeit ein; jetzt fühlte man unterhalb des Rippenbogens eine handbreite Resistenz, und wurde über dieser, sowie zwischen Proc. xiphoideus und Nabel drei Finger breit über dem letzteren sehr starkes Reiben bei der Respiration fühl- und hörbar. Allmählich traten die Symptome der *Enterostenose* ein, wogegen Abführmittel und Eingiessungen mit geringem Erfolg angewandt wurden. *Därme in starker Peristaltik begriffen; in Folge dessen unter-*



halb des Nabels ein von letzterer absolut sicher abhängiges fühl- und hörbares Reiben. Ueber der Leberoberfläche kleine Höcker, in der Nabelgegend mehrere harte Knoten zu fühlen. Die Leber kann nicht als vergrössert nachgewiesen werden.

Die *Diagnose* wurde nunmehr gestellt auf: *Carcinoma recti*, *secundäres Carcinoma hepatis*, *Peritonitis carcinomatosa diffusa.* Patient stirbt in zunehmendem Collaps. Die *Section* ergiebt: *Peritonealblätter* mit continuirlicher Fibrinschicht belegt, unter welcher allenthalben *grauweisse Knötchen* sichtbar sind, besonders zahlreich am Mesenterium; im unteren Bauchraum völlig klare Flüssigkeit; *Carcinoma recti* (von Taubeneigrösse); *Carcinoma hepatis*, mehrfache Prominenzen auf der Oberfläche des Organs bedingend; Carcinom des Peritoneums auf Magen und Darm von aussen her übergreifend, deren Wand verdickend und *an mehreren Stellen das Darmlumen stark verengend.*

Wie in dem geschilderten Falle kann, wenn *grössere Knoten* sich entwickeln, oder das Netz in eine dicke höckerige Masse verwandelt wird, durch einfache Compression des Darms von Seiten der Geschwulst das Lumen desselben so verengt werden, dass das Bild der Darmstenose sich entwickelt; ferner kann Meteorismus, Oedem der unteren Extremitäten u. ä. auftreten. Dann ist auch die Diagnose insofern leichter, als höckerige harte Geschwülste durchgefühlt werden können. Doch darf nicht vergessen werden, dass ein tuberkulös entartetes Omentum eine gleiche Geschwulst macht, ja auch tuberkulöse Drüsenschwellungen in ähnlicher Weise in der Peripherie auftreten können, wie Lymphdrüsenmetastasen im Verlaufe des Carcinoms. Wichtig für die Diagnose des Peritonealcarcinoms ist jedenfalls auch das *Fehlen* der Reaction nach einer KOCH'schen Probeinjection und der eventuelle Nachweis eines anderweitigen Carcinoms.

Primäres Peritonealcarcinom.

Da dieser letztere beim *primären* Carcinom des Bauchfells natürlich wegfällt, so ist die Diagnose desselben ausserordentlich erschwert. Meist ist nur eine Vermuthungsdiagnose erlaubt, wenn im Bild einer chronischen Peritonitis gewisse Zeichen für die carcinomatöse Natur derselben einigermassen sprechen, nämlich das Auftreten einer Geschwulst, welche wegen ihrer stetig wachsenden Grösse und Härte nicht als einfach entzündlich retrahirtes oder tuberkulös-entartetes Netz imponirt, oder der Umstand, dass allmählich *mehrere* höckerige Tumoren an verschiedenen Stellen des Unterleibes sich entwickeln, die freilich nur, wenn der Ascites mässig ist, zu fühlen sind. Anschwellung peripherer Lymphdrüsen ist auf alle Fälle eine höchst suspecte Erscheinung, und weiterhin spricht eine sehr rasch zunehmende Kachexie ceteris paribus für Carcinom. Man wird um so mehr an letzteres denken müssen, wenn die Punctionsflüssigkeit Blut enthält; aber auch dieses Symptom ist durchaus nicht diagnostisch wichtig, da blutige Beschaffenheit des peritonealen Exsudats nicht nur bei der Tuberkulose des Bauchfells ganz gewöhnlich vorkommt, sondern auch bei der einfachen chronischen Peritonitis zuweilen sich findet, andererseits beim Carcinom des Peritoneums auch fehlen kann. Stärkeres Fieber spricht im Allgemeinen mehr für Tuberkulose; leichte Erhöhungen der Temperatur werden auch im Verlauf der Carcinomatose des Peritoneums beobachtet. Die Diagnose des primären Bauchfellcarcinoms ist nach alledem immer schwierig und meist nur vermuthungsweise zu stellen.

Selbst in Fällen, wo die Diagnose eines Carcinoms im Abdominalraum feststeht, gelingt die *diagnostische Localisation desselben auf das Peritoneum*, d. h. die Exclusion eines Carcinoms anderer Unterleibsorgane (wenn man von den Carcinomen der Leber, der Milz und der Ovarien absieht) keineswegs immer mit der wünschenswerthen Sicherheit.



Ascites.

Die Anwesenheit von freibeweglicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle macht in diagnostischer Beziehung sehr charakteristische Erscheinungen. Der Unterleib ist je nach der Menge der angesammelten Flüssigkeit schwächer oder stärker vorgetrieben, im Stehen nach unten überfallend, im Liegen besonders durch seine *Breite*, speciell den Verlust der seitlichen Rundung ausgezeichnet; beides ist bedingt durch die bei verschiedener Körperstellung verschiedene Lage der Flüssigkeit. Die Haut des aufgetriebenen Leibes ist faltenlos glatt und glänzend, bei übermässiger Flüssigkeitsansammlung mit Striemen versehen, welche mit den sogenannten „Schwangerschaftsnarben" identisch und, wie diese, hauptsächlich nach unten hin entwickelt sind; der Nabel ist verstrichen oder gar vorgestülpt. Dabei erscheinen häufig Venenanschwellungen an den Bauchdecken im Gebiet der Vv. epigastricae als Ausdruck des erschwerten Venenblutabflusses durch die von der Flüssigkeit comprimirte V. cava inferior (in diesem Falle fehlt dann auch nicht die ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten); bei Störungen im Pfortaderblutabfluss kann sich das bei der Diagnostik der Lebercirrhose geschilderte Caput Medusae ausbilden. Die *Palpation* lässt bei stossweise erfolgendem Anschlagen der Seitengegend des Unterleibes gross- oder kleinwellige, an der entgegengesetzten Seite leicht zu fühlende Fluctuation erkennen.

Die *Percussion* ergiebt überall da Dämpfung, wo die Flüssigkeit mit den Bauchwandungen in Berührung steht. Entfernt sie sich von letzterer durch Lagewechsel des Patienten, so tritt tympanitischer Darmschall an die Stelle der Dämpfung. In der Rückenlage erscheint entsprechend der tiefen Lage der Flüssigkeit gegenüber den luftgefüllten leichteren Därmen tympanitischer Schall in der Mitte des Leibes in Form eines nach oben hin offenen Ovals. Bei aufrechter Stellung des Patienten sinkt die Flüssigkeit aus den oberen Partien der Seitengegend des Unterleibes nach unten hin, und bildet die obere Grenze jetzt eine gerade oder durch wellenförmige Erhebungen (bedingt durch die verschieden tief in die Flüssigkeit eingelagerten Darmschlingen) unterbrochene gerade Linie. Nimmt der Kranke die Seitenlage ein, so ist auf der entgegengesetzten hochliegenden Seitengegend tympanitischer Schall nachzuweisen. Kurz, die Flüssigkeit und damit der gedämpfte Schall am Unterleib wechseln nach Belieben des Untersuchers in der jeweiligen Körperstellung, welche der Kranke einnimmt, Lage und Ausdehnung. Lässt man den Patienten in liegender Stellung aufheben, so kann man unten percutirend neben der Niere nach der Linea axillaris hin einen schmalen Streifen tympanitischen Schalls finden. Es rührt dies davon her, dass das Colon ascendens und descendens in ihrem hinteren Umfang vom Peritoneum nicht überzogen sind.

Diagnose des Ascites bei geringer Transsudation.

Sollen die angegebenen Symptome des Ascites nachweisbar sein, so muss die Flüssigkeitsmenge ein gewisses Quantum erreichen, circa einen Liter betragen. Hält sich die Menge unter diesem Maass, so bleibt, weil die Flüssigkeit sich unter die Därme gegen die Wirbelsäule hin und ins kleine Becken senkt, der Ascites für den Untersucher verborgen. Indessen werden selbst in solchen Fällen in den äussersten Seitengegenden, entsprechend den tiefsten, die Cola seitlich begrenzenden Bauchfellfalten, zwei schmale Dämpfungsstreifen, welche mit der verschiedenen Körperstellung des Patienten ihre Lage wechseln, selten vermisst werden. Noch sicherere Resultate erzielt man für die Diagnose eines mit spärlicher Transsudation einhergehenden Ascites, wenn man den



Kranken in die Knieellenbogenlage bringt, wobei die Flüssigkeit nach der tiefsten Stelle, dem Nabel sich begiebt und um denselben gedämpfter Schall statt des tympanitischen nachweisbar wird.

Auf die geschilderte Weise kann der stricte Beweis geliefert werden, dass *freibewegliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle sich befindet.* Die Frage ist jetzt, ob die Flüssigkeit ein *Transsudat* oder *entzündliches Exsudat* ist. Entscheidend ist hier hauptsächlich das übrige Krankheitsbild, das auf der einen Seite durch den Collaps, die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, das Fieber, das Erbrechen, den Harndrang u. s. w. als Peritonitis sich ausweist, auf der anderen Seite als Ascites diagnosticirbar wird, wenn die genannten Erscheinungen fehlen, und der Nachweis geliefert werden kann, dass die Flüssigkeitsansammlung von einer Transsudation bedingenden Grundkrankheit abhängig ist. Im Uebrigen muss ich auf das bei der Besprechung der Differentialdiagnose der serösen chronischen Peritonitis Angegebene verweisen.

Aetiolog. Diagnose.

Da der Ascites keine Krankheit für sich, sondern nur ein Krankheitssymptom darstellt, *so hat sich die Diagnose nie auf den Nachweis des Ascites allein zu beschränken, sondern zugleich die ihn veranlassende Grundkrankheit mit festzustellen.* Es wird genügen, in dieser Beziehung den Gang der Untersuchung zu skizziren:

Findet sich Ascites allein ohne sonstige Oedeme am Körper, oder neben stark entwickeltem Ascites nur eine zeitlich *nach* demselben zu Stande gekommene Anschwellung der unteren Extremitäten, so hat man an *Stauung im Pfortaderkreislauf* als Ursache des Ascites zu denken und auf Leberkrankheiten, die Pfortader comprimirende Abdominaltumoren u. ä. zu untersuchen, in zweiter Linie auf chronische Erkrankungen des Bauchfells selbst: peritoneale Tuberkulose und Carcinose, speciell des Netzes. Die Diagnose, dass es sich um einen von Pfortadercirculationsstörungen abhängigen Ascites handelt, wird durch die Untersuchung des Urins bestätigt, wenn derselbe sich frei von Eiweiss erweist; enthält derselbe Eiweiss, so ist dies allerdings kein Beweis gegen den Pfortaderascites, weil durch starke Flüssigkeitsansammlung Compression der Cava inf. und Stauung im Abfluss des Nierenvenenblutes resultiren kann.

Ist die Transsudation des Blutwassers nicht auf die Bauchhöhle beschränkt, also neben dem Ascites auch Oedem der unteren Extremitäten und eventuell Hydrothorax, Hydropericard u. s. w. vorhanden, so ist zunächst darauf zu achten, ob zugleich Cyanose besteht und der Urin in spärlicher Menge und eiweisshaltig abgeschieden wird. Treffen diese Momente zu, so ist eine Herzkrankheit oder eine die Blutcirculation in der Lunge beeinträchtigende Lungen- oder Pleuraerkrankung die wahrscheinliche Ursache der Oedeme im Allgemeinen und des Ascites im Speciellen.

Bestehen bei einem Kranken die eben genannten Erscheinungen des allgemeinen Hydrops, ist er aber dabei nicht cyanotisch, sondern blass, ist die Urinabscheidung nicht auffallend spärlich, und macht sich stärkerer Marasmus geltend, so hat man an eine krankhafte Durchlässigkeit der Gefässwände als Ursache des Ascites und der Hydropsie zu denken, d. h. an Scharlach, Intermittens, an Amyloiderkrankung, Krebs und andere kachectische Zustände, vor Allem aber an Morbus Brightii. Die Untersuchung des Urins wird hier rasch und sicher Aufschluss geben, ob eine diffuse Nephritis als Ursache des Ascites anzunehmen, und welche Form der Nephritis (bei der acuten ist selbstverständlich auch die Urinabscheidung bedeutend vermindert) zu diagnosticiren ist.

Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovariencysten.

Obgleich es nach dem Angegebenen fast unmöglich scheint, in der Peritonealhöhle freibewegliches Fluidum mit einer in einem abgeschlossenen *Sack* befindlichen Flüssigkeit zu verwechseln, so hat doch die Unterscheidung sehr grosser aus dem Becken heraufgewachsener Cysten von Ascites in praxi oft er-



hebliche Schwierigkeiten. Ich bin in manchem Falle schwankend gewesen, ob eine sehr grosse Ovarialcyste oder Ascites im einzelnen Falle vorliegt; doch glaube ich, dass man bei öfterer genauer Untersuchung und Ueberlegung, ganz seltene complicirt liegende Ausnahmefälle abgerechnet, immer zur richtigen Diagnose kommt.

Die für diese Differentialdiagnose maassgebenden Gesichtspunkte sind folgende: *Die Ausdehnung des Unterleibes* ist bei Ascites mehr in die Breite als Höhe gediehen, bei den Ovarialcysten umgekehrt, und eventuell *eine* Seite mehr vorgewölbt, als die andere; der Nabel ist indessen nie vorgestülpt, wie bei hochgradigem Ascites. Die *Palpation* ergiebt genau auf den gedämpften Bezirk beschränktes Fluctuationsgefühl bei der Ovarialcyste, während dasselbe beim Ascites die Grenze der Dämpfung überschreitet. Bei der *Percussion* in der Rückenlage der Patientin findet man beim Ascites in beiden Seitengegenden Dämpfung, welche mit der Lageänderung der Patientin stark wechselt, in der Mitte des Leibes tympanitischen Schall in Form eines nach oben hin offenen Ovals; bei den Ovarialcysten dagegen sind *beide* Seitenflächen des Leibes nur selten eingenommen, jedenfalls wohl immer eine etwas stärker, als die andere. In der Mitte des Unterleibes ist Dämpfung nachzuweisen; die obere Grenze der letzteren ist geradlinig, etwas convex (beim Ascites eventuell wellenförmig und concav); beim Lagewechsel der Kranken ist der Niveauwechsel der Flüssigkeit nicht oder wenig ausgesprochen.

Die Untersuchung per vaginam ergiebt beim Ascites das Scheidengewölbe nach unten gedrängt, ebenso ist der Uterus nach unten gerückt und leicht beweglich, während bei den Ovarialcysten das Vaginalgewölbe nicht vorgebaucht erscheint, der Uterus wenig beweglich ist und nach oben oder nach der Seite hin verlagert sein kann. Gewöhnlich ist man auch im Stande, den Ausgang der Cysten von den Uterusadnexen festzustellen.

Endlich giebt die *chemische* und *mikroskopische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit* gewisse, übrigens nicht immer entscheidende Differenzen. Paralbumin findet sich jedenfalls häufiger im Inhalt der Ovarialcysten, als in der ascitischen Flüssigkeit; Cylinderzellen werden nur in der aus Ovarialcysten stammenden Flüssigkeit angetroffen. Ein über 1020 liegendes specifisches Gewicht spricht im Zweifelfall direct für eine Ovarialcyste; in der Regel ist das specifische Gewicht der ascitischen Flüssigkeit sogar niedriger als 1012; der Eiweissgehalt derselben ist ebenfalls gering, beträgt nicht mehr als 21 pro Mille.

Unterscheidung von Magenectasie.

Verwechslungen des Ascites mit *Hydronephrose* und ebenso mit einer enormen *Magenectasie* sind denkbar, sollten aber bei sorgfältiger Untersuchung nicht vorkommen.

In dieser Beziehung möchte ich einen lehrreichen Fall aus meiner Praxis anführen, in welchem der Magen so enorm dilatirt war, dass derselbe factisch die *ganze* Länge und Breite des Unterleibs einnahm. Zugleich war er total mit Flüssigkeit gefüllt und enthielt, wie später die Section lehrte, daneben nur einige wenige Luftblasen. Folge davon war, dass der Unterleib bei der Percussion in der Rückenlage des Kranken von oben bis unten gedämpft erschien, bei der Palpation starke Fluctuation *ohne* Klatschgeräusch zeigte. Unter solchen Umständen war auf Grund des physikalischen Befunds eine Verwechslung mit Ascites unvermeidlich; und in der That wurde von mir in diesem Falle Ascites diagnosticirt, weil eine derartige kolossale Magenerweiterung ohne jedes Klatschgeräusch so undenkbar erschien, dass ihr Vorhandensein gar nicht in Betracht gezogen wurde. Und doch hätte der schwere diagnostische Irrthum (eine Punction mit dem Troicar wurde glücklicherweise nicht vorgenommen) leicht vermieden werden können — einfach durch Einführung der Magensonde! Ich kann daher nur rathen, in allen zweifelhaften Fällen eine Probespülung des Magens vorzunehmen, ehe mit Sicherheit die Diagnose auf Ascites gestellt wird.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.


COUNTWAY LIBRARY
HC 2VR1 4

